
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



448

ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. FR. TH. FRERICHS, und **Dr. E. LEYDEN,**

Professor der 1. medicinischen Klinik — Professor der 2. medicinischen Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. v. BAMBERGER, und **Dr. H. NOTHNAGEL,**

Professor der 2. medicinischen Klinik — Professor der 1. medicinischen Klinik

IN WIEN.

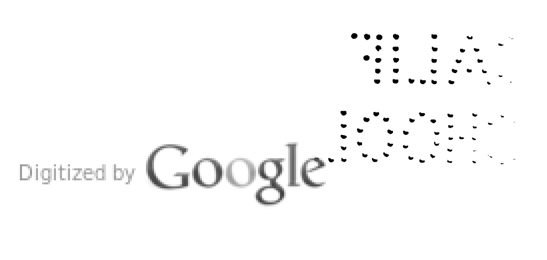
Sechster Band. Erstes Heft.

Mit 2 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1883.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

Wir freuen uns mittheilen zu können, dass unsere Zeitschrift durch das Hinzutreten der Leiter der beiden grossen medicinischen Kliniken Wiens, der Herren Collegen Prof. Dr. v. Bamberger und Prof. Dr. Nothnagel, neue hochschätzbare Kräfte gewonnen hat.

Wir haben doppelten Grund, unsere herzliche Genugthuung darüber auszusprechen. Der erste ist, dass die deutsche medicinische Wissenschaft eingedenk bleiben soll, was sie der Wiener Hochschule durch Männer wie van Swieten, de Haen, Stoll, Peter Frank, Hildenbrandt, bis auf Rokitansky, Skoda und Oppolzer, deren Lehrstühle unsere neuen Mitarbeiter einnehmen, zu verdanken hat.

Der zweite ist der, dass deutsche Wissenschaft, deutsches Wesen und Forschen einig zusammenstehen, wohin auch die politischen Grenzpfähle gestellt sein mögen.

Berlin, 20. Januar 1883.

Fr. Th. Frerichs. E. Leyden.



I.

Ueber den plötzlichen Tod und über das Coma bei Diabetes (diabetische Intoxication)[1].

Von

Dr. **Friedr. Theod. Frerichs.**

Mit 2 Tafeln.

Wer an Zuckerharnruhr leidet, und dem verderblichen Einfluss dieser Krankheit auf den Stoffwandel unterworfen ist, wird, neben dem bald schnell, bald langsam vorschreitenden Verfall der Ernährung und Kräfte, stets bedroht von der Gefahr eines plötzlichen und unerwarteten Todes.

Er gleicht einem müden Wanderer, welcher in dichtem Nebel, auf schmalem Pfade, neben einem reissenden Strome einherschreitet, in steter Gefahr hineinzustürzen, wenn er ängstlich seine Schritte beschleunigt, oder ein geringer Unfall, ein Stein des Anstosses ihm in den Weg tritt.

Der Tod kann eintreten unter Zufällen, welche denen der Ohnmacht, der Herzlähmung, des Collapsus gleichen, häufiger unter schweren Functionsstörungen der Nervencentra: Benommensein, Delirien, Somnolenz, Coma, oft, jedoch nicht immer, begleitet von Angstgefühl und schwerer Athemnoth.

Eine äussere Veranlassung zu solcher Katastrophe ist zuweilen nicht aufzufinden. In anderen Fällen gehen körperliche, das Maass der vorhandenen Kräfte überschreitende Anstrengungen, oder Gemüthsbewegungen, Schreck oder Angst, voraus und scheinen den Eintritt des Endes herbeizuführen; häufiger noch sind es örtliche, mehr oder minder erhebliche Krankheiten, bald der Verdauungsorgane, wie ein Magencatarrh, Stuhlverstopfung, ein Zahnfleischabscess, eine Amygdalitis u. s. w., bald der Athmungsorgane, wie Bronchitis, Pneumonie u. s. w.

Ueber die näheren Ursachen dieser Todesart, die Frequenz derselben, zum Theil auch über die begleitenden Erscheinungen herrscht noch in vieler Beziehung Unklarheit, wenn auch zahlreiche, theils kurze aphoristische, theils sorgfältigere und ausführlichere Beobachtungen an die Oeffentlichkeit traten.

[1]) Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin am 5. Juni 1882.



Es liegen mir zur Zeit vierhundert mehr oder minder genau beobachtete Fälle von Diabetes eigener Erfahrung vor, von welchen ein nicht unerheblicher Theil mit plötzlichem Tode endete; ich will versuchen, durch Analyse dieser Casuistik ein Bild der Symptome, des Verlaufes und der Häufigkeit des Coma diabeticum und der dazugehörigen Vorgänge zu entwerfen, wie es mir während einer langjährigen ärztlichen Thätigkeit sich gestaltete, und mich bemühen, die Ursache dieser räthselhaften Vorgänge zu erörtern, soweit thatsächliche Grundlagen für ein solches Unternehmen sich finden lassen. Ich beschränke mich hierbei auf die von mir selbst gemachten Beobachtungen und Versuche, bleibe überall auf eigenem Grund und Boden.

Das Krankheitsbild gestaltet sich minder einfach und gleichartig, als man bisher anzunehmen pflegte, und wenn auch manche Zufälle, wie die Athemnoth, grosse Aufregung, beschleunigte Herzthätigkeit, welche für charakteristisch gehalten zu werden pflegen, häufig vorkommen, so fehlen sie doch in anderen Fällen vollständig, auch ist der Verlauf nicht immer ein so stürmischer, wie er beschrieben wurde, sondern zieht sich zuweilen in die Länge, unterbrochen durch vorübergehendes Zurücktreten der schweren Symptome oder durch dauerndes Ausbleiben derselben und eintretende Besserung. Allen schweren Fällen gemeinsam ist nur das schliessliche von Collapsus begleitete Coma.

Ich glaube meine Erfahrungen in drei Gruppen theilen zu können.

Die I. Gruppe

umfasst Diabeteskranke, welche plötzlich, meistens nach vorausgegangener Anstrengung, von allgemeiner Schwäche befallen wurden und mit kühlen Extremitäten, kleinen, sinkenden Pulsen, Somnolenz, Bewusstlosigkeit, in wenigen Stunden erloschen. Zum Theil waren sie bereits abgezehrt, dem Marasmus verfallen, andere indessen noch wohlgenährt, ja fettleibig.

No. 1.

H. G., 56 Jahre alt, ein geistig sehr begabter und unternehmender Kaufmann, wohlgenährt, etwas fettleibig, litt seit 3 Jahren an Diabetes mit 4—6 pCt. Zucker, bei wenig vermehrter Harnmenge. Durch strengere Diät und den Besuch von Carlsbad gelang es nur vorübergehend, die Ausscheidung zu beschränken. Eines Tages ging er, obgleich er sich matt und angegriffen fühlte, von seiner Villa in die Stadt und hatte kaum eine Viertelmeile Weges zurückgelegt, als er ohnmächtig zusammenbrach, halb bewusstlos in eine nahe gelegene Apotheke getragen wurde, mit kühlen Extremitäten und kaum fühlbarem Pulse; er wurde bald comatös und verschied nach einer Stunde. Die Obduction ergab nichts als eine braune, schlaffe, weiche Herzmuskulatur und Einlagerung körniger, fettiger Molekeln.

No. 2.

Fräulein C. W., 22 Jahre alt, eine längere Zeit an Bleichsucht und Cardialgie leidende, mehr geistig als körperlich thätige junge Dame, erkrankte, dem Anschein nach in Folge von Gemüthsbewegung, aus Liebesgram, Mitte August 1873 an Diabetes. Harn 2100—3000 Ccm. mit 5, später 4 und 3,5 pCt. Zucker, 120—170 Grm. pro die. Chinin mit Opium, Carlsbader Wasser, animalische Diät, Beruhigung der

Nerven durch angemessene Zerstreuung hatten nur vorübergehenden Erfolg. Die Abmagerung schritt weiter, die Menses blieben aus. Mitte December schienen die Kräfte sich zu heben, sie konnte Treppen besser steigen, selbst tanzen, laut vorlesen, als am 17. Decbr. die Harnmenge wieder zunahm, ebenso die Schwäche und die Blässe der Haut und der Schleimhäute, die Herzcontractionen häufiger und schwächer wurden. Sie fuhr am 20. Decbr. noch aus, um Ozon in einer Anstalt einzuathmen; am 21. wurde sie matter, lag apathisch da ohne Störung des Bewusstseins, mit halb geschlossenen Augenlidern und starb um 10 Uhr Morgens unter allmälig erlöschender Herzaction. Die Krankheit hatte nur 4 Monate gedauert; bettlägerig war sie nur am Tage ihres Todes.

No. 3.

Frau Harder, 40 Jahre alt, litt seit 3 Monaten an schwerem Diabetes. 6 Liter Harn mit 8—10 pCt. Zucker. Sie verfiel schnell, die Menses blieben aus, Accommodationsstörungen beschränkten ihr Sehvermögen. Dennoch unternahm sie eine Reise von etwa 12 Meilen, um Verwandte zu besuchen. Bei der Ankunft war sie erschöpft und schläfrig, bald darauf besinnungslos, bekam kühle Extremitäten und unterlag nach 6 Stunden unter den Zufällen des Collapsus.

No. 4.

Ein polnischer Edelmann, Herr v. K., 48 Jahre alt, kam von einer Reise aus dem Orient nach Breslau, wo er in halb bewusstlosem Zustande in das Allerheiligen-Hospital gebracht wurde. Kühle Extremitäten, etwas livid gefärbt an den Händen und im Gesicht, 22 zeitweise aussetzende Inspirationen, kleine, häufige, 120—130 zählende Pulse, etwas weite, aber deutlich reagirende Pupillen, ohne irgend welche Veränderung der Organe; nur die Harnblase war überfüllt, und der mit dem Catheter entnommene Harn enthielt 5 pCt. Zucker. Der Kranke verschied in tiefem Coma und Collapsus nach 12 Stunden. Wie lange der Diabetes gedauert hatte, war nicht festzustellen.

Die II. Gruppe

enthält Beobachtungen, welche durch längere Dauer des Vorganges, sowie durch mannigfaltige Zufälle von der ersteren wesentlich sich unterscheiden.

Gewöhnlich ging ein Vorläuferstadium voraus: allgemeine Schwäche, gastrische Störungen, Uebelkeit, Erbrechen, Stuhlträgheit oder eine örtliche Krankheit, ein Zahngeschwür, eine Pharyngitis, eine beschränkte Phlegmone mit Neigung zur Gangrän, eine Bronchitis, eine locale oder weit verbreitete Bronchopneumonie etc. waren die Vorläufer, welchen die schweren Erscheinungen bald nachfolgten. — Kopfschmerzen [1]), Unruhe, Delirien, grosses Angstgefühl, zuweilen mit maniakalischen Anfällen [2]), Dyspnoë, häufige tiefe In- und Exspirationen, auch bei freien Luftwegen, bald mit, bald ohne Cyanose [3]), schwache, beschleunigte Pulse [4]), Sinken

[1]) Schmerzen treten auch an anderen Stellen auf, so in der Brust, im Unterleibe etc.

[2]) Das Angstgefühl wurde wiederholt so gross, dass die Kranken aus dem Bette sprangen, sich auf dem Fussboden wälzten, an den Thüren rüttelten und nur mit grosser Mühe beruhigt werden konnten.

[3]) Die Zahl der Respirationen ist sehr wechselnd von 18—45 in der Minute, meistens regelmässig, zuweilen aussetzend, langsam und mühsam, dabei bald deutlichere, bald keine Cyanose.

[4]) Die Pulse beschleunigen sich gewöhnlich auf 110 bis 120 und 130, ja 145,



der Temperatur[1]), Somnolenz und Coma. Dabei verbreitet der Athem einen eigenthümlichen obstartigen oder scharfen an Chloroform oder Aceton erinnernden Geruch[2]). Nur ausnahmsweise verschwand die Somnolenz bald, um später wiederzukehren, hier und da auch, um einer dauernden Besserung Raum zu machen.

Der Process kann in 24 Stunden verlaufen, dauerte meistens 3—5 Tage, zog sich zuweilen viel weiter in die Länge.

No. 5.

Bertha Bendler, 21 Jahr alt, Dienstmagd, will seit Jahren an vermehrtem Durst leiden; Cataract des linken Auges mit Erfolg operirt. 3000—3700 Ccm. Harn, mit 6—7 pCt. Zucker, 280—240 Grm. pro die. Bronchocatarrh, sonst ohne Klagen. Chloralhydrat wurde nicht vertragen; Salicylsäure ohne Einfluss. Sie war vom 4. Nov. 1881 bis zum 15. März 1882 auf der Klinik bei leidlichem Wohlbefinden.

An diesem Tage plötzliches Aufhören der Esslust, Kopfschmerz, Schwindel, Stiche in der rechten Brust; Temperatur stieg von 36,8 auf 38—38,8, Puls 110, 20 Respirationen.

Der Athem verbreitete einen chloroformähnlichen Geruch über die weite Umgebung. Grossblasige Rasselgeräusche, gedämpft tympanitischer Schall rechts unten. Harn 3200 Ccm. mit 4,5 pCt. Zucker, starke Röthung durch Eisenchlorid.

Am 16. März tritt Somnolenz ein, zeitweise stille Delirien, aus welchen sie jedoch geweckt werden kann. 120 kleine Pulse, 24 Resp., Temp. 38,2.

Am 17. März lag die Kranke in tiefem Coma, die Augen geschlossen, Pupillen von mittlerer Weite, reagiren auf Lichteinfall; leichte Cyanose der Wangen und der Hände und Füsse, Schlaffheit der Glieder. Schon in einiger Entfernung vom Bette fällt der ätherartige Geruch des Athems auf, welcher am Munde der Kranken eine fast betäubende Stärke annimmt; die ausgeathmete Luft reagirt sauer. Die Respiration erfolgt regelmässig, 18 Mal in der Minute, unter Anspannung der Halsmuskeln und Trachealrasseln. Die Untersuchung der Lungen ergiebt kein Vorschreiten der Infiltration. Ein Versuch, die Kranke aufzurichten, wird durch die tetanusartige Anspannung der Rückenmuskeln verhindert. Der Puls wird immer niedriger, kleiner, sonst regelmässig, die Zahl steigt allmälig auf 142.

Im Harn kein Eiweiss, aber starker ätherartiger Geruch und Reaction auf Eisenchlorid.

Gegen 4 Uhr wird der Puls unfühlbar, 120 Herzschläge, laut stöhnende Respiration, Pupillen stark verengt.

Das durch einen Schröpfkopf entzogene Blut zeigt etwas gelbliche Farbe, riecht ähnlich wie Amylnitrit, zeigt aber mikroskopisch und spektroskopisch untersucht keine Abweichung von dem normalen Verhalten.

Abends 8 Uhr erfolgt der Tod, 3 Tage nach dem Beginn der beschränkten Bronchopneumonie und der diabetischen Intoxication.

---

jedoch findet man auch normale Zahl, selten Unregelmässigkeit. Die Pulswelle pflegt niedrig, die Spannung gering zu sein.

[1]) Die Temperatur ist meistens subnormal, 36,5, 35,5, hier und da, besonders bei nebenhergehenden Entzündungen, stieg sie über die Norm bis 38,0 und 38,8 hinauf. In einem Falle war die Temperatur auf 29,7 und 28,0, im Anus gemessen, gefallen, die des in einem auf 37,0 erwärmten Gefässe aufgefangenen Harns auf 27,0.

[2]) Mitunter war der Geruch so stark, dass er den ganzen Krankensaal ausfüllte, zuweilen aber auch schwach und nur in der Nähe wahrnehmbar.



Obduction. Bronchialschleimhaut beiderseits geröthet und aufgelockert, linke Lunge überall gut lufthaltig, dunkelroth gefärbt, in der Spitze liegt ein kirschgrosser Herd mit centralem Zerfall, ein ähnlicher liegt an der vorderen Fläche des unteren Lappens; die rechte ist am unteren Rande mit einem frischen fibrinösen Belag bedeckt, in der Mitte des unteren Lappens befindet sich eine taubeneigrosse eitrige Infiltration, im Uebrigen ist das Organ überall lufthaltig, dunkelroth, an den Rändern emphysematös.

Herz klein, 159 Grm. wiegend, rechts mit Fibringerinnseln gefüllt, links leer, Substanz schlaff und blauroth, in dem Papillarmuskel der Mitralklappe zeigen sich auf der Schnittfläche stecknadelkopf- bis kirschkerngrosse, graugelbe, hervorquellende Herde.

Milz gross, wiegt 235 Grm., Länge 14, Breite 9,5, Dicke 2,1 Ctm., Parenchym dunkelroth, mässige Consistenz.

Magen und Leber bieten nichts Abnormes, Gewicht der letzteren 2010 Grm. Pharynxschleimhaut blau und geschwollen. Pancreas von guter Beschaffenheit, wiegt 66 Grm.

Nieren von mässiger Grösse, linke 189, rechte 159 Grm wiegend; geringerer Blutgehalt, normale Textur bis auf die unten ausführlich beschriebene schlauchartige Erweiterung und glykogene Entartung der Henle'schen Schlingen, welche constant bei Diabetes vorkommt.

Die Centralorgane des Nervensystems zeigen keine wesentliche Anomalie: Hirnhäute glatt, transparent, mässig blutreich, Hirnsubstanz von guter Consistenz und etwas blutreich, Ventrikel von mittlerer Weite, Ependym leicht verdickt, Tela und Plexus choroides blutreich, 4. Ventrikel enge, leer; Herderkrankungen werden vergebens gesucht; Gewicht des Hirns 1250 Grm.

No. 6.

Dysmenorrhöe, schwerer Diabetes, acetonähnlicher Geruch des Athems, Färbung des Harns mit Eisenchlorid, Gefühl von Trunkenheit, heftige Kopfschmerzen, vorübergehende Besserung, Frost, Störung des Sehvermögens, Erbrechen, Brustschmerz und Luftmangel, Somnolenz, kurze Wiederkehr des Bewusstseins, Coma, Tod. — Obduction: Bronchitis und beschränkte gangränöse Bronchopneumonie in Folge Uebertritts von Mageninhalt in die Luftwege, starker Soorbelag der Speiseröhre und des Schlundes, Eiterherde in den Mandeln. Mässig blutreiches, festes, von Herderkrankungen freies Gehirn.

Emma Hennig, 21 Jahre alt, Nähterin, welche seit 2 Jahren an Menstrualbeschwerden litt, wurde vor Jahresfrist von heftigem Durst befallen; die Menses blieben aus, und wiederholt bildeten sich Panaritien. Sie kam am 19. Novbr. 1878 auf die Klinik.

Abmagerung, Mattigkeit, starkes Hunger- und Durstgefühl, subnormale Temperatur, Harn 9—12000 Ccm. mit 5,3—6,2 pCt. Zucker. Bei Anwendung von Natr. salicyl. stieg die Harnmenge auf 14400 Ccm., und später bei Natr. bicarbon. auf 17500 Ccm. mit 5,5 pCt. Zucker. Sie liess besonders zur Nachtzeit viel Urin und klagte über grosse Trockenheit des Halses; durch Tinct. Opii croc. 3mal täglich 15 Tropfen, liess sich vorübergehend Erleichterung schaffen.

Am 2. Decbr. leichte Angina catarrh. Temperatur stieg von 36,3 auf 37,3; der Athem hatte einen stark acetonähnlichen Geruch angenommen, der Harn färbte sich mit Eisenchlorid dunkelbraunroth; die Kranke, welche am Bett ihrer im Coma diabetic. liegenden Schwester stand, klagte, sie habe das Gefühl, als ob sie betrunken sei.

Nach 2 Tagen verlor sich dies Gefühl, es traten heftige Kopfschmerzen auf und grosse Mattigkeit; dazu Schmerzen in der rechten Brust, besonders unter der Scapula. Die Harnmenge stieg von 12500 auf 14500 Ccm., spec. Gew. 1035, 7,3 pCt. Zucker. Temp. 36,2.



Am 12. Decbr. kurzer Anfall von Frost und Leibschmerzen, ohne Veränderung der Temperatur; grosse Mattigkeit, Schwere und Schmerzen in den Gliedern.

Am 19. Decbr. klagt die Kranke über undeutliches Sehen, die brechenden Medien, sowie der Hintergrund der Augen ergaben nichts Abnormes; Brechneigung und Brustschmerzen.

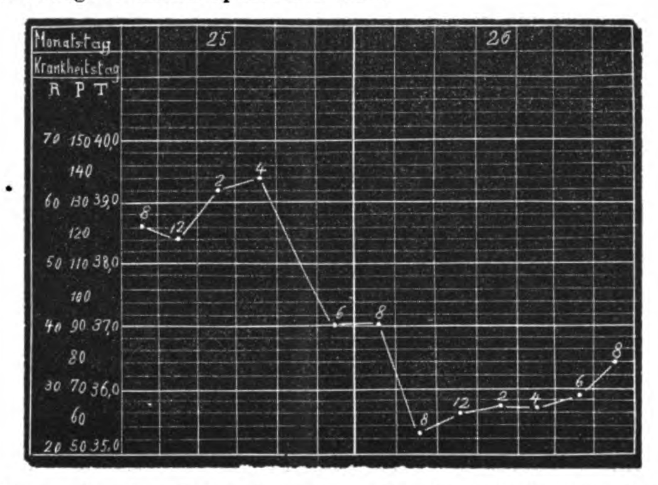
Am 24. Decbr. sehr starker acetonähnlicher Geruch aus dem Munde, zunehmende Mattigkeit und Schmerzen in den Gliedern und in beiden Seiten; Erbrechen und Klage über Luftmangel, Respiration 36, Temperatur stieg Abends auf 39,7, Harnmenge 11500 Ccm., spec. Gew. 1037.

Am 25. Decbr. Morgens Temp. 38,6, Abends 39,4, Harnmenge 7500 Ccm., 1035 spec. Gew. Das Bewusstsein wird unklar, unwillkürlicher Harnabgang, intensiver acetonartiger Geruch.

In der Nacht vom 25./26. Decbr. grosse Erregung und Angstgefühl, sodass die Kranke wiederholt das Bett verlässt.

Am 26. Decbr. Temp. 35,3, 28 tiefe Respirationen, 112 Pulse; in beiden Lungen verschärftes Vesiculärathmen. Cyanose, gurrende Geräusche im Darm, trockene Zunge, tiefes Coma.

Am Nachmittag 4 Uhr wird das Sensorium freier, die Kranke erkennt ihre Umgebung wieder, geniesst etwas Fleischbrühe und Wein; dann tritt von Neuem tiefes Coma ein und wenige Stunden später der Tod.



Obduction. Reiches Fettzellgewebe und wohlgenährte Muskulatur; unter dem Epicardium zahlreiche bis linsengrosse Blutergüsse; der Umfang, die Substanz und Klappenapparate des Herzens von guter Beschaffenheit, der rechte Ventrikel enthielt viel Faserstoffgerinnsel, wenig Cruor.

Unter der Pleura beiderseits viel punktförmige Hämorrhagien, links leichter fibrinöser Beschlag.

In beiden Lungen zahlreiche lobuläre und auch grössere atelectatische Stellen, im linken oberen Lappen ein bronchopneumonischer Herd von dem Umfang einer Wallnuss; schlaffe missfarbige Hepatisation, in deren Mitte eine kirschgrosse Höhle, necrotische Lungensubstanz enthaltend, von saurem Geruch und Lakmuspapier röthend. Die mikroskopische Untersuchung derselben liess neben Eiterkörperchen grössere epitheloide Elemente, Fettkörnchenzellen und Pflanzenzellen mit Chlorophyll erkennen. Die Schleimhaut der Luftwege beiderseits stark geröthet und geschwollen.

Speiseröhre und Schlund mit starkem Soorbelag bedeckt, ebenso die Mandeln, welche um das Doppelte vergrössert sind und auf Druck eitrige Pfröpfe entleeren.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs ist missfarbig und lässt übergetretenen Magen-

inhalt erkennen, welcher sich bis zu dem in den Brandherd sich öffnenden Bronchus verfolgen lässt.

Die Milz ziemlich gross, wiegt 155 Grm., dunkelziegelroth, Follikel spärlich sichtbar.

Magen sehr weit, mit Gas gefüllt, Schleimhaut verdickt.

Die Leber wiegt 2025 Grm., von graurother Farbe, wenig deutlicher Läppchenzeichnung und am scharfen Rande eine fast haselnussgrosse verfettete Insel zeigend. Die Untersuchung des Lebersaftes lässt die Zellen in ihrer gewöhnlichen Gestalt erkennen, das Protoplasma feinkörnig, mit spärlichem molekularem Fett und Pigment; Glykogen nirgends nachweisbar.

Pancreas wiegt 90 Grm., ist von guter Beschaffenheit.

Der Darm weit und mit halbflüssigem braunem Inhalt, sowie mit Gas gefüllt, Mesenterialdrüsen gross und auffallend gelb gefärbt.

Die Nieren, 190 und 198 Grm. wiegend, haben eine trübe breite Rinde von blasser, gegen die rothen Pyramiden sich scharf abgrenzender Farbe.

Der Uterus von mittlerer Grösse, langem und engem Cervix; beide Ovarien gross und cystisch entartet.

Das Schädeldach und die Hirnhäute lassen nichts Abweichendes erkennen, Hirnsubstanz von fester Beschaffenheit und mässigem Blutgehalt, nirgends Herderkrankung, auch nicht im vierten Ventrikel und dem verlängerten Mark.

No. 7.

Minna Hennig, eine 18jährige Schneiderin, kam am 11. Oct. 1878 wegen Dysmenorrhöe und allgemeiner Schwäche in die Klinik; Symptome des Diabetes, 6000 bis 8500 Ccm. Harn mit 7.5—8,3 pCt. Zucker; beginnende Linsentrübung beider Augen. Temp. 36,5—37,4. Am 20. Oct. obstartiger Geruch aus dem Munde und des Harns, welcher mit Eisenchlorid sich dunkel burgunderroth färbt.

Am 23. Oct. Schmerz in der linken Brusthälfte, vorübergehende Dyspnöe, kleinblasiges klingendes Rasseln auf der Höhe der 4. Rippe links; kein Husten, Temperatur 35,9—36,1. Resp. 26. Puls 104. Ord. Natr. salicyl.

Bis zum 9. Nov. blieben Harnmenge und Zuckerverlust die gleichen, die Schwäche nimmt, sorgfältiger Pflege und Diät ungeachtet, zu.

Auch die Carbolsäure äusserte keinen Einfluss; die Harnmenge stieg zeitweise auf 12600 Ccm. mit 6 pCt. Zucker.

Ende Nov. beginnt Husten ohne Auswurf, links Dämpfung und bronchiales Athmen, Klagen über Luftmangel. 9400 Ccm. mit 5,3 pCt. Zucker. Temperatur 36,1—36,4.

3. Dec. Nachts sehr starkes Hitzegefühl bei einer Temp. von 37,7, das Infiltrat der linken Lunge hat zugenommen, kein Husten, 30 oberflächliche Respirationen; dabei starke subjective Dyspnöe; weithin wahrnehmbarer aromatisch säuerlicher Geruch des Athems, Menge und Procentgehalt des Harns unverändert, intensive Eisenchloridreaction.

Am 5. Dec. Nachts Dyspnöe, 40 Resp. Puls fadenförmig 130, Zunge roth, wie lackirt; Stuhl angehalten.

6. Dec. Der Husten ohne Auswurf, grosse Unruhe, lebhafter Durst, Somnolenz. Temp. 36,5 und 36,0. 5300 Ccm. Harn von 1040 spec. Gew.

Gegen Abend geht die Somnolenz in tiefes Coma über, sie athmet ruhiger, als bisher, weniger angestrengt und stertorös, 34 Mal in der Minute, mässige Cyanose; unwillkürlicher Abgang des Harns. Temp. 36,0.

7. Dec. Derselbe Zustand; das Bewusstsein vollständig erloschen, liegt Pat. unbeweglich da, zunehmende Cyanose, weithin sich verbreitender Geruch des Athems, 34—36 Resp. Der Radialpuls nicht mehr fühlbar, kühle Extremitäten. Tod.



Obduction. Anämie des grossen und kleinen Gehirns mit leichtem Oedem der Pia mater; das verlängerte Mark von guter Consistenz und ohne sichtbare Herderkrankung. Auch die mikroskopische Untersuchung der in chromsaurem Kali gehärteten Med. oblong. liess bei Anwendung der gebräuchlichen Methode keinerlei Veränderungen erkennen.

In der linken Lunge fibrinöse Bronchopneumonie des unteren Lappens, daneben Bronchitis und Peribronchitis ulcerosa, purulente Bronchitis rechts; geringes Oedem der Glottis; das Brustfell beiderseitc mit faserstoffigen Beschlägen bedeckt. Die Speiseröhre mit dickem Soorbelag überzogen, Magen stark erweitert, blasse Schleimhaut, ebenso im Dickdarm, während sie im Dünndarm geröthet und aufgelockert erscheint.

Milz gross, derb braunroth, wiegt 225 Grm., Leber etwas vergrössert, blutreich, 1650 Grm. Die Zellen zeigten bei frischer Untersuchung leicht körniges Protoplasma und bläschenförmigen Kern, einzelne enthielten kleine Fetttröpfchen; die Jodreaction hatte ein negatives Ergebniss. Im Bindegewebsgerüst keine Veränderung, die intraacinösen Sternzellen Kupfer's wie auch die granulirten Bindegewebszellen deutlich nachweisbar.

Pancreas dünn und schmal, Acini klein, Gewicht 25 Grm.; Alveolen und Zellen normal.

Nieren gross mit breiter trüber Rindenschicht, Gewicht 180 Grm ; feinere Textur vollkommen intact, bis auf die glykogene Infiltration der Schleifen.

Herz klein, enthält in der rechten Hälfte weisse Faserstoffgerinnsel, in der linken frische Cruormassen von dunkler Farbe; Muskulatur braunroth, dünn, Klappen frei. Die Aorta auffallend eng und dünnwandig, misst im Bogen nur 3,6 Ctm.

Uterus und Eierstöcke unentwickelt, wie im kindlichen Zustande, Harnblase gross mit starker Muskulatur.

No. 8.

Hermann Gaudy, Barbier, 39 Jahre alt, seit 7 Jahren an Diabetes leidend, hatte durch strenge Diät bis vor 6 Wochen sich bei gutem Kräftezustand erhalten. Damals bildete sich am Kinn ein Furunkel, welcher keine Neigung zur Heilung zeigte. Seit der Zeit zunehmender Kräfteverfall, ausserdem bläuliche Verfärbung des rechten Fussnagels seit etwa 3 Wochen.

Der Kranke, der am 27. September 1882 in die Klinik kam, sprach verwirrt, zeigte eine trockene, rissige, grau belegte Zunge und verbreitete einen starken acetonartigen Geruch des Athems sowie des Urins. 136 Pulse, 28 laute gleichmässige Respirationen. Pupillen reagiren gut, von mittlerer Weite. Am 28. veränderte sich das Delirium des Kranken allmälig in Somnolenz, und am Nachmittag desselben Tages trat tiefes Coma ein. Puls an der Radialis früh kaum fühlbar, 15 Respirationen, das Inspirium tief mit starker Betheiligung der accessorischen Hülfsmuskeln. Auf Fragen und lautes Anrufen erfolgt keine Antwort. Beide Wangen werden bei der Respiration stark aufgeblasen. In der Nacht hatte er gegen 800 Ccm. Harn mit 3 pCt. Zucker und wenig Eiweiss entleert. Das Blut zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung eine Zunahme der weissen Blutkörperchen, kein Fett. Temperatur ist subnormal, im Anus gemessen 29°. Am Abend wurden Aetherinjectionen vorgenommen. 20 Respirationen, Inspiration kurz und oberflächlich. Der mit dem Katheter entleerte Urin riecht stark äpfelartig und reagirt mit Eisenchlorid. Der äpfelartige Geruch verbreitet sich durch das ganze Zimmer. Am 29.: Respiration auf 12 in der Minute gesunken. Die Analtemperatur 28°, Puls an der Radialarterie garnicht zu fühlen. Am Herzen nur zeitweilig schwache Töne zu hören, etwa 48 in der Minute. An den Extremitäten cyanotische Färbung. Das durch Schröpfköpfe entzogene Blut ist von dunkelrother Farbe, ergiebt eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen,

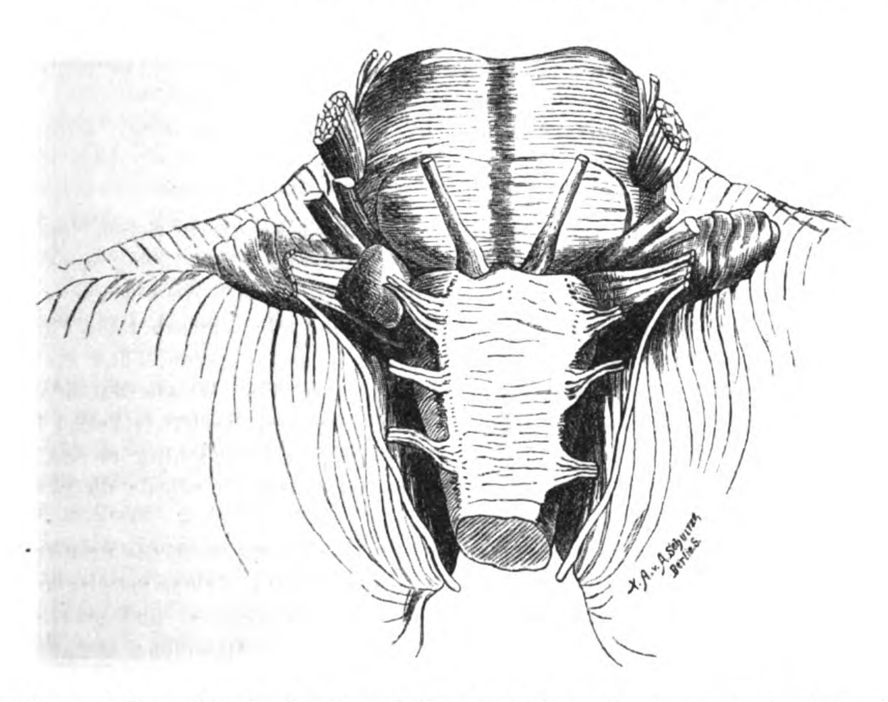


sonst aber keine Veränderung. Der mit dem Katheter frisch entleerte, in einem auf 37° erwärmten Gefässe aufgefangene Urin lässt das auf 30° erwärmte Thermometer rasch bis auf 26° herabsinken. Er enthält einzelne Cylinder und zahlreiche Hefezellen. Am Nachmittag Exitus letalis.

Obduction: Mässiges Oedem der Pia und Hyperämie der Medullarsubstanz des Gehirns. Herderkrankungen fehlen. Am unteren Lappen der linken Lunge finden sich mehrere bronchopneumonische Herde mit beginnender eitriger Entzündung. Die Leber etwas klein; in der Gallenblase einige Concremente. Pancreas verhärtet und atrophisch; Nieren von normalem Volumen. Die Wand der Harnblase verdickt. Herz etwas gross, schlaff, mit reichem Fettpolster; Muskulatur schmutzig braunroth, jedoch von guter Consistenz; Klapppenapparat unverändert.

No. 9.

Emma Feltis, eine 35jährige Kohlenhändlerin, welche von ihrem Manne getrennt lebte, wurde am 22. Juli 1880 Abends in halb bewusstlosem Zustande in die Klinik gebracht. Sie athmete schwer, war cyanotisch und hatte kühle Extremitäten. Auffällig tiefe, hörbare, mit Aufblähen der Wangen beim Ausathmen verbundene Respirationen, 18 in der Minute, ähnlich wie bei schwer Trunkenen. Der Athem riecht stark nach Aepfeln und durchduftet den ganzen Raum des Zimmers. Mundschleimhaut trocken. Temperatur 35,8. Harn 1015 spec. Gewicht, 2 pCt. Zucker, Spuren von Eiweiss, zahlreiche Rundzellen, einzelne körnige Cylinderfragmente; mässige

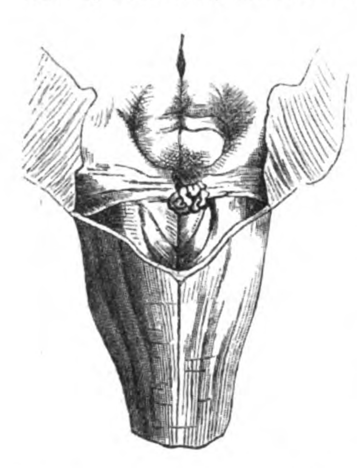


Reaction auf Eisenchlorid. Leichtes Oedem der Füsse. Herzton normal. Am rechten Thorax hinten Dämpfung, bronchiales Rasseln. Pupillen beiderseits normal und deutlich reagirend. Abends Stöhnen und Klagen über Kopfschmerzen. 30 Respirationen. Die ausgeathmete Luft reagirt nicht sauer. Ueber Nacht Delirien und Versuche, das Bett zu verlassen. Am 23. Temperatur 35,6. 80 Pulse, 20 Respirationen. Die Kranke liegt stöhnend und comatös da, antwortet nicht auf lautes Anrufen. Stärkerer Apfelgeruch des Athems. Der mit dem Katheter entnommene Harn, etwa 2 Liter, enthält 2,2 pCt. Zucker. Neben dem Uterus fühlt man rechts eine faustgrosse Geschwulst. Mittags beginnende Agonie; stöhnende, beschleunigte Respiration, 32 in



der Minute. Mittelweite, träge reagirende Pupillen. Starker Apfelgeruch aus dem Munde. Tiefster Sopor. Kurz vor dem Tode Cyanose, langsame Respiration, ungleiche Pupillen.

Obduction: Am Nervus vagus dexter, den Boden des vierten Ventrikels emporhebend, fand sich, wie der beistehende Holzschnitt zeigt, ein reichlich Erbsengrosser Tumor, an welchem die Vagusfasern vorbei laufen. Pia mater und Hirnsubstanz leicht ödematös. Im oberen Lappen der rechten Lunge ein scharf begrenzter brandiger Herd von der Grösse einer Wallnuss. Der Pleurasack rechts zur Hälfte mit hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllt. Der untere Lungenlappen hypostatisch infiltrirt. Das Bauchfell war mit klebrigem, zum Theil eitrigem Exsudat bedeckt; in der Gegend des Uterus und der Vulva war dasselbe hämorrhagisch. Das rechte Ovarium war in einen mit gangränösem Inhalte gefüllten Sack umgewandelt. Milz und Pancreas atrophisch. Die Leber mit Narbensträngen durchzogen und etwas vergrössert. Der Magen stark erweitert, die Speiseröhre und der Schlundkopf mit dickem Pilzbelag bedeckt. Die Nieren beiderseits etwas vergrössert und mehrfach degenerirt.



Die eigenthümlichen Veränderungen der Genitalorgane stehen vielleicht in Zusammenhang mit Abortivversuchen, deren Pat. verdächtig war.

Die weiteren Untersuchungen ergaben Folgendes:

1) Untersuchungen an frischen Präparaten:

a. Blut. Es wurde Mittags 12 Uhr, während die Kranke in tiefem Sopor lag, ein kleiner Aderlass gemacht, das Blut in einem trockenen cylindrischen Stöpselglase aufgefangen und bis zum nächsten Tage im Eiskasten bewahrt. Das Serum, welches sich normaler Weise abgeschieden hatte, zeigte eine sehr schwach rothe Färbung, dementsprechend ganz vereinzelte rothe Blutkörperchen, die zum Theil etwas gequollen erschienen. von denen einzelne Stachelformen zeigten. Weisse Blutkörperchen waren nur in geringer Menge vorhanden. Fetttröpfchen und verfettete Zellen fehlten vollkommen. Auch die Anwendung von Osmiumsäure liess, gleichgültig, ob das Serum mit ihr gemischt oder nur ihren Dämpfen ausgesetzt wurde, nirgends die charakteristische schwarze Färbung des Fettes erkennen.

b. Die Lungen. Der Saft, welcher sich von der Schnittfläche der grau erscheinenden Stellen entleerte, war eine trübe dicke Flüssigkeit, welche vorwiegend normale oder stark körnig getrübte Eiterzellen, rothe Blutkörperchen und grosse, mit schwarzem Pigment erfüllte Zellen erkennen liess. Keine Fetttropfen; Osmiumsäure liess die Contouren der Zellen härter erscheinen, färbte jedoch die Granula der Eiterzellen nicht schwarz. Der in den braunschwarzen brandigen Theilen enthaltene Saft enthielt vollkommen entfärbte rothe Blutkörperchen, vereinzelte Pigmentzellen, grössere schmutzig braune Klumpen, die einen Uebergang bildeten zu verschmolzenen rothen Blutkörperchen. Weiterhin fanden sich feiner körnigerer, unbestimmbarer Detritus und unregelmässig gestaltete, gelb-grüne Partikelchen, dem Anschein nach Fäulnissproducte des Hämoglobins. An einzelnen Stellen fanden sich grosse Fettkörnchenkugeln und ganz vereinzelte Fremdkörper pflanzlichen Ursprunges, zum Theil grüne Körnerhaufen enthaltend. Die zuführenden Bronchien enthielten rothe und weisse Blutkörperchen, Cylinderepithel und Bacterien, zum Theil in Form grös-



serer Rasen. Doppelmesserschnitte, verschiedenen Stellen entnommen, liessen nirgends Fettembolien erkennen.

c. Leber. Das Protoplasma der Zellen zeigte eine feine Granulation. Die Kerne waren deutlich, ebenso die Kernmembranen. Der Zelleninhalt war frei von Fett. Hie und da ein bränliches Körnchen. Glycogeneinlagerungen liessen sich nirgends erkennen. An einzelnen Stellen der Leber zeigte sich eine deutliche Fettinfiltration.

2) Untersuchung der gehärteten Organe.

a. Nieren. Dieselben wurden in Alkohol gehärtet und dann, entsprechend den verschiedenen Zwecken, mit verschiedenen Tinctionsmitteln behandelt. Zunächst kamen Lösungen in Anwendung, die einerseits eine scharfe Kernfärbung, andererseits eine deutliche Färbung der protoplasmatischen Bestandtheile erzeugten. Das erste derartige Tinctionsmittel war das Grenacher Alauncarmin, welches mit einer geringen Menge eines saueren grünen Farbstoffes (Sulfosäure des Malachitgrüns) versetzt war. Die unter Alkohol gewonnenen Schnitte wurden kurz in Wasser geschüttelt. verweilten dann 24 Stunden in den Farbstofflösungen, wurden zur Entfärbung des überschüssigen Grüns mehrere Tage in Anilinöl gelassen, mit Lack eingeschlossen und mit der Zeiss'schen Oelimmersion untersucht. Das Protoplasma war grün, die Kerne violett, das dichtere Bindegewebe leuchtend grün tingirt. Die Intensität der Kernfärbung war gewöhnlich, entsprechend den verschiedenen Kerngruppen, eine verschiedene, z. B. in den Kernen der gewundensn Harnkanälchen stets etwas weniger intensiv als in den geraden und in den Glomerulis. Die Hauptveränderung bestand in den Epithelien der gewundenen Harncanälchen. Dieselben gaben sich in ihren ersten Anfängen dadurch zu erkennen, dass im Leibe der Zellen zunächst vereinzelte Vacuolen auftauchten, weiterhin mehrten sich die Hohlräume, die sich als helle, im grünen Protoplasma ausgegrabene Lücken darstellten, und nahmen schliesslich den ganzen Leib der Zellen ein, gaben ihm ein grob spongiöses Aussehen. Die Volumenzunahme der Zellen zeigte sich in der Erweiterung des Durchmessers der Harncanälchen und einer Verengerung der Lichtung derselben. Neben den Veränderungen des Protoplasma kamen solche der Kerne vor. Dieselben bestanden darin, dass die Kernmembranen und die intranucleären Netze, die sich an normalen Harncanälchen intensiv violett färbten, allmälig ihr Farbevermögen einbüssten, ja sogar ganz verloren, sodass zuletzt der Kern nur wie eine in dem Protoplasma eingegrabene Lücke erschien, in welcher noch der Nucleolus in Form einer grünen Kugel nachweisbar war. In dem Isthmus der Henle'schen Schleifen war Glykogen nicht mehr nachweisbar. Es waren die entsprechenden Canäle dilatirt und mit kleinen runden, zumeist kernlosen Zelltrümmern dicht erfüllt. In den geraden Harncanälchen fanden sich zahlreiche hyaline Cylinder, die von einem normalen Epithel umgeben waren, ausserdem auch körnige Cylinder. Einzelne Stellen der Nieren liessen ein dichtes, von zahlreichen Granulationszellen durchsetztes Bindegewebe erkennen. Die Glomeruli waren hier in glänzende, kernarme Bindegewebskugeln umgewandelt. Von den Harncanälchen waren hier nur spärliche Reste wahrzunehmen. Die Gefässe zeigten eine sclerotische Verdickung ihrer Wandung. Bei Verwendung der Bacterien färbenden Stoffe, wie Gentianviolett, Methylenblau, ergab sich nirgends Bacterienwucherung. Auch Koch, welcher die Nieren selbständig untersuchte, konnte solche nicht entdecken. Dieser Befund erinnert an die Beobachtung, die jüngst Cornil (Journal de l'Anatomie, 1879) veröffentlichte. Derselbe schildert ebenfalls den hier beschriebenen vacuolären Zustand der Nierenepithelien, den er bei verschiedenen Nierenkrankheiten aufgefunden habe. Diese Veränderungen, insbesondere das Schwinden der Färbbarkeit der Kernsubstanz, weisen darauf hin, die beobachteten Vorgänge mit der von Weigert beschriebenen Coagulationsnecrose



in Beziehung zu bringen. Wenn hierdurch auch diese Beobachtungen mit denen von Ebstein einige Berührungen bieten, so wäre es dennoch gewagt, für vorliegenden Fall die Epithelnecrose als das dem Intoxicationsprocess zu Grunde Liegende anzusehen, weil degenerative Vorgänge in anderen drüsigen Organen, Leber, Pancreas u.s.w. vollständig fehlten; die Degeneration des Nierenepithels dürfte vielmehr als eine mehr secundäre aufzufassen sein, da bei manchen schweren Erkrankungen, Typhus exanthematicus, Puerperalfieber etc. ähnliche Vorgänge sich zeigen.

b. Die Leber. Sie zeigte alle Charaktere der normalen Hungerleber, war frei von Glycogen. Das Pancreas bot nichts Abnormes.

c. Central-Nervensystem. Mikroskopische Schnitte, die dem, dem Nervus vagus aufsitzenden Tumor entnommen waren. zeigten das lappige Aussehen der Fibromyome. Dem entsprechend waren zahlreich sich ineinander flechtende und in verschiedenen Richtungen durchschnittende Bündel zu sehen, die ihrerseits aus den bekannten spindelförmigen Zellen mit stäbchenförmigen Kernen bestanden. Der mit dem Tumor durch lockeres Bindegewebe verwachsene Nerv, insbesondere die Wurzelstämme des Vagus, ergaben, nachdem sie mit Hämotoxylinlösung gefärbt waren, und durch Nelkenöl aufgehellt waren, eine volle Integrität der Achsencylinder. Auch das interstitielle Gewebe war frei von jeder Verdickung und Kerninfiltration, so dass man den Nervenstamm als unverletzt bezeichnen konnte. Die Medulla oblongata, die durch mehrere Monate in einer Lösung von Kali bichromatum gehärtet war, wurde in feine Schnittchen zerlegt und, nach der üblichen Methode gefärbt, untersucht. Die oberste Schicht des Tumor, die von einer gut erhaltenen Epitheldecke belegt war, bestand aus einem dichten Filz ziemlich grober, leicht gewundener Fasern, die sich in Carmin intensiv färbten, und zwischen denen spärliche ovale Kerne lagen. Das Hauptgewebe des Tumor bestand aus einem feinkörnigen Gefüge, aus einem Gewirr feinster, verfilzter Fibrillen. Dieselben hatten sich nicht gefärbt und liessen stark gefärbte, runde, freie Kerne scharf hervortreten. Der Tumor selbst war an Schnitten gut vom Gewebe der Medulla abgesetzt. Die Scheidung beider liess sich gut bewerkstelligen durch dazwischen liegende Reste des Epithels. Gröbere Herderkrankungen, Sclerose, Erweichungen, Reste von Hämorrhagien wurden in der Medulla nicht gefunden. Das einzige Auffällige bestand in einer gleichmässig und symmetrisch durch die ganze Medulla verbreiteten Dilatation des Systems der Capillaren und der kleinen Venen. Schon bei schwacher Vergrösserung traten die Capillaren so deutlich hervor, als ob sie mit Gelatine injicirt wären, und konnte man auch die reiche Gefässverzweigung, wie sie besonders schön in der Olive vorhanden war, aufs vollständigste übersehen. Die Capillaren selbst waren aufs höchste ausgedehnt, ihre Wandungen zeigten indessen keine Veränderungen, weder Verdickung noch Kernvermehrung. Dennoch machte es den Eindruck, als ob die Gefässwände starrer als normale wären, da auch die Gefässe, welche keine rothen Blutkörperchen enthielten, nicht zusammen fielen. Perivasculäre Lymphräume waren dementsprechend kaum sichtbar. Eine weitere bemerkenswerthe Veränderung zeigten die Ganglienzellen der unteren Oliven. Dieselben waren, wie vergleichende Untersuchungen an normaler Medulla oblongata von Menschen und Affen zeigten, deutlich verkleinert, mit zahlreichen Kugeln gefüllt, welche in Carmin sich rötheten. Die Zellen waren im Allgemeinen rundlich. Die periganglionären Räume deutlich und frei von Lymphzellen. Die beschriebene Degeneration hatte fast die Gesammtheit der Ganglienzellen ergriffen und dürfte daher an Bedeutung die so häufig an einzelnen Stellen vorkommende Pigmentinfiltration übertreffen. Die Ganglienzellen der übrigen Kerne waren normal, nur vereinzelt fand sich Pigmentirung oder die eben beschriebene körnige Degeneration.

No. 10.

Johanna Dobber, 12 Jahre alt, noch nicht entwickelt, ungewöhnlich gross, bis zum Winter 1866 gesund, wo die Eltern zunehmende Abmagerung, Mattigkeit, stei-



gende Esslust und Durst erkannten. Die Untersuchung des Harns ergab 2,5—3,12 pCt. Zucker bei 2,5—3,4 Liter Harnmenge. Sie entleerte täglich 62,5—90 Grm. Zucker und 30—44 Grm. Harnstoff. Bei geeigneter Diät und Anwendung von kohlensaurem Alkali trat Besserung ein. Der Zucker verschwand allmälig und die Kranke wurde wieder voll und blühend. Im Herbst des folgenden Jahres hatte bei gemischter Diät sich wiederum Zucker eingestellt, gleichzeitig Mattigkeit und von Zeit zu Zeit Schwindel, Abspannung, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, zuweilen auch Doppelsehen. Am 25. Oct. bildete sich ein Zahngeschwür, gleichzeitig schwand die Esslust, mässige Temperaturerhöhung, bald darauf heftige Kopfschmerzen, Klagen über Athemnoth und über eine schmerzhafte Empfindung, als ob ein festes Band den Brustkorb zusammenschnüre. Dabei häufige tiefe Inspirationen, freie Bewegung des Thorax, reines Athmungsgeräusch, weinartiger Geruch aus dem Munde. Des Nachts verliert sie die Besinnung, auf lautes Anrufen antwortet sie mit unverständlichen Lauten und ängstlichem Stöhnen. Der Urin, der unwillkürlich entleert wird, enthält gegen 7 pCt. Zucker, röthet sich stark mit Eisenchlorid. Nach und nach tritt tiefe Somnolenz und Coma ein, in welchem sie am 27. starb.

Die Obduction ergab: Das Gehirn von normaler Consistenz, die Häute mässig blutreich, durchsichtig, nirgend Herderkrankungen. Nur im linken Thalamus und im Corpus striatum liessen sich kleine, stärker geröthete Stellen erkennen. Im 4. Ventrikel nichts Abweichendes. Die Lungen mässig blutreich, sonst normal, in gleicher Weise das Herz. Auch in der Leber, in der Milz, sowie in den Nieren keine nennenswerthen Veränderungen. Das Pancreas etwas blutreich, sonst normal.

No. 11.

Georg Dobber, 15 Jahre alt, Bruder der Vorstehenden, war bis zum August 1867 kräftig und gesund. In dieser Zeit wurde er von Schwindel befallen, nachdem er sich beim Turnen am Kopfe gestossen hatte, und von heftigem Durst. Der Harn enthielt 6—6,5 pCt. Zucker bei einer täglichen Ausscheidung von 4—6,2 Liter, so dass täglich 320—360 Grm. Zucker entleert wurden. Die plötzliche Erkrankung und der Tod seiner Schwester, von welcher er wusste, dass sie an derselben Krankheit leide wie er, veranlasste eine tiefe Erschütterung seines Gemüthes. Er ging ruhelos umher; schlief des Nachts fast garnicht, fuhr aus dem Schlaf mit lautem Geschrei auf, verlangte fortwährend, dass man ihn nicht allein lasse. Die Esslust verliert sich vollständig. Die Zunge wird mit dickem, trocknem, grauem Belag bedeckt. Am 29. Oct. heftiger Kopfschmerz. Der Kranke wird apathisch, giebt schwerfällige Antworten, dabei Stuhlverhaltung, die durch grosse Dosen Calomel bekämpft werden muss. Gleichzeitig obstartiger Geruch des Athems. Gegen Abend wird der Kranke unbesinnlich, kann durch lauten Anruf nur vorübergehend geweckt werden, stöhnt von Zeit zu Zeit laut auf, wälzt sich unruhig hin und her, die Respiration beschleunigt sich, wird stertorös, des Morgens erfolgt der letale Ausgang.

Die Section wurde nicht gestattet.

No. 12.

Louise Stechert, ein 25jähriges Dienstmädchen, klein, dürftig genährt, bemerkte Anfangs Januar 1875, nachdem sie kurz vorher durch längeres Arbeiten auf nassem Boden mit blossen Füssen sich stark erkältet hatte, ein auffallend lebhaftes Hunger- und Durstgefühl. Sie wurde im Laufe des Frühjahrs und Sommers allmälig schwächer, magerte ab und wurde schliesslich so hinfällig, dass sie ihren Dienst aufgeben und am 20. Nov. in der Klinik Hülfe suchen musste. Sie klagte über allgemeine Schwäche, Trockenheit des Mundes, häufiges Harnlassen. Sie entleerte 11 Liter Harn mit 8 pCt. Zucker in 24 Stunden, also 900 Grm. Der Harn färbte sich mit Eisenchlorid tief violettroth. Sie bot die Erscheinungen eines allgemeinen Marasmus, jedoch konnte in keinem Organ eine erhebliche örtliche Erkrankung aufgefunden werden. Die Haut



bleich, trocken, mit Schüppchen bedeckt, nur die beiden Wangen auffallend frisch geröthet. Körpergewicht 43,58 Kgrm. Temp. Morgens 36,8, Abends 37. Der Schlaf war gut, nur durch Harnlassen gestört. In ihrem psychischen Verhalten zeigte die Kranke grosse Gleichgültigkeit und Apathie, befolgte jedoch willig die nothwendigen diätetischen Beschränkungen. Es wurden genaue Stoffwechseluntersuchungen im Vergleich mit einer ähnlich constituirten, sonst gesunden Person bei absolut identischer Diät unter strenger Clausur angestellt, wobei sich ergab, dass die Diabetische, abgesehen von der Zuckerausscheidung, stets ungleich grössere Mengen Harnstoffs und Phosphorsäure entleerte; während die Gesunde 36,43 Grm. Harnstoff entleerte, entleerte die Diabetische 58,4, und an Phosphorsäure die Gesunde 2,17, die Diabetische 6,44. Dabei sank ihr Körpergewicht von 43,70 Kgrm. allmälig auf 36,20, während das Körpergewicht der Gesunden 46,35 und schliesslich 46,51 betrug. Bis zum 28. Nov. blieb die Kranke ausser Bett und hatte keine anderen Klagen als über Durst. Vom 1. Dec. ab suchte sie häufiger Bettruhe. Am 10. Dec. entwickelte sich eine leichte Entzündung der Conjunctiva des rechten Auges und Zahnschmerzen, begleitet von starkem Durst. Am 12. Dec. Symptome eines Magencatarrhs, plötzliches Nachlassen der Esslust, grau belegte Zunge, Schmerzen im Epigastrium, dann Gefühl von Schwindel und grosse Mattigkeit, stärkerer apfelartiger Geruch des Athems, jedoch klares Bewusstsein. Der Harn färbte sich mit Eisenchlorid fast tintenschwarz. Aceton in beträchtlicher Menge im Destillat. Temp. 36,8, Puls 96. Die Kranke wird schwächer, kann nur mit Mühe sich aufrecht erhalten. Temp. Abends 37,0, Puls 96. Ein mässiger Schweiss, besonders in den Achselhöhlen. Am 30. Dec. ergab die Untersuchung der Brust oberhalb des rechten Schlüsselbeins mässige Dämpfung, bronchiales Exspirium; Husten und Auswr [illegible] hlen. Die Kranke klagte über stechende Schmerzen und über Athemnoth. Sie [illegible], sie müsse ersticken. Temp. 37,5, Respiration 28, Puls 100. 31. Dec. dauern die Schmerzen fort. Temp. 37, Resp. 26, Puls 104. Des Nachts begann die Kranke plötzlich laut zu deliriren, sie sprang aus dem Bette, zeigte heftiges Angstgefühl, schrie laut auf, klopfte an die Thüren. Am 1. Jan. 1876 ruhiges Verhalten, jedoch benommenes Sensorium, Schwindel, Unvermögen allein zu stehen, keine Esslust, kein Durst. Temp. 37,6, Resp. 28. Abends 5 Uhr steigt sie aus dem Bett, stöhnt laut, wälzt sich auf dem Boden umher. Facies suffocatoria. Resp. 30—32. Der Harn, der nur mit Mühe durch Katheter gewonnen werden konnte, ist trübe, enthält 1,75 pCt. Zucker, aber reichlich Eiweiss. Nachts 11 Uhr Tod.

Obduction: Die Schädelhöhle enthielt zwischen Dura und Pia, fast die ganze rechte Hemisphäre überdeckend, ein Blutgerinnsel, in der Mitte 1 Ctm. dick, grössten Theils Cruormasse, wenig speckigen Faserstoff. Das Blut lag frei zwischen den Häuten, von welchen die Dura stellenweise einen dünnen Beschlag von braunrother Farbe zeigte, während die Pia durchsichtig und mässig blutreich erschien. Das Gehirn wog 1150 Grm. Die Arterien der Grundfläche frei, die Höhlen eng, von dünner Auskleidung. Hirnsubstanz von guter Consistenz, mittlerem Blutgehalt; nur in der Varolsbrücke sind die Gefässe mit dunkelrothem Blut gefüllt. Herderkrankungen sind nirgends nachzuweisen, und im Sinus quartus lässt sich nichts Ungewöhnliches auffinden. Das Herz klein, enthält feste dunkle Gerinnsel; Muskulatur sehr blass. In der Lunge liegt unten ein haselnussgrosser grauweisser Herd, in der Spitze der rechten ein ähnlicher von des Grösse eines Hühnereies, weniger scharf begrenzt, indem die nächste Umgebung kleine graue Infiltrate neben lufthaltiger, blutreicher Lungensubstanz erkennen liess. Der grössere Herd enthielt in der Mitte eine erweichte, grüngelbe, polypöse Stelle von scharf saurem Geruch und gleicher Reaction auf Lakmus. Der Magen weit, die Schleimhaut verdickt, stellenweise geröthet. Pancreas schlaff und zähe, reich an faserigem Bindegewebe, welches auf Kosten der Acini



wucherte; Gewicht 100 Grm. Milz blutarm mit sehr kleinen Follikeln, 80 Grm. wiegend. Nieren ziemlich gross, in der Rinde stellenweise grau getrübt. Die Leber wog 1600 Grm., war schlaff, von glatter Oberfläche, deutlicher Läppchenzeichnung. An der unteren Fläche bemerkte man im linken Lappen einzelne eingesunkene Stellen von etwa 1 Ctm. Durchmesser. Hier und da auch rechts mehrere muldenförmige Vertiefungen von 3—5 Ctm. Durchmesser mit gerunzelter Oberfläche und von dunkelrothbrauner Farbe. Die Leberzellen in der Umgebung der capillaren Zone der Vena portae enthielten viel Glykogen, färbten sich auf Zusatz von Jodlösung intensiv burgunderroth. Die Zellen in der Nähe der Vena hepatica enthielten Gallenpigment und betheiligten sich nicht an der Reaction. Fettablagerung zeigte sich nirgends. Die genauere Untersuchung der eingesunkenen Stellen ergab eine starke Erweiterung der Capillaren der Pfortader mit Schwund der Leberzellen. Die chemische Untersuchung der Leber liess neben Zucker reichlichen Gehalt an Glykogen erkennen. Bemerkenswerth ist, dass die Lebersubstanz, nachdem sie 3 Tage im Laboratorium gelegen hatte, noch immer reichliche Mengen von Glycogen enthielt, während man sonst bei frühzeitiger Obduction diesen Körper vergebens sucht. Auch die mikroskopische Untersuchung der Nervencentra ergab keine erhebliche Anomalie.

No. 13.

Kaufmann Eisler, aus Crossen, 52 Jahre alt, litt seit 6 Jahren an träger Verdauung und besuchte wiederholt Marienbad. 5 Wochen vor seinem Ende, im Sept. 1873, hatte er grosse Verluste an der Börse erlitten und war darüber tief erschüttert. Er bekam sofort heftigen Durst, liess 3—4 Liter Harn mit 5 pCt. Zucker. Nach 4 Wochen beruhigte er sich, die Harnsecretion sank auf die Hälfte, er kam dann nach Berlin, klagte über Schlaflosigkeit; der Harn enthielt noch 3,6 pCt. Zucker. Er verlor von Neuem an der Börse viel Geld, wurde sehr aufgeregt, von heftigem Angstgefühl und Athemnoth befallen, so dass er laut aufschrie, bald darauf somnolent, verlor die Klarheit des Bewusstseins, und wurde endlich soporös. Er starb 2 Tage nach seinem Besuche in meiner Consultationsstunde. Der Diabetes hatte nur 5 Wochen gedauert.

No. 14.

Götz Cohn, 54 Jahre alt, ein grosser, früher sehr wohlbeleibter Mann, führte ein sehr unruhiges, durch viele aufregende Arbeiten gestörtes Leben, wobei er viel Geld erwarb, aber seine Gesundheit sehr vernachlässigte, sich namentlich geistig überarbeitete. Es besuchte wiederholt Marienbad wegen träger Verdauung und Fettleibigkeit, litt dabei an Schlaflosigkeit und wurde schliesslich von grossem Durst befallen, so dass er gegen 5 Liter Harn entleerte mit 3—5 pCt. Zucker. 6 Jahre lang konnte er durch wiederholten Besuch von Karlsbad, geeignete Diät, Anwendung von Opiaten bei normalem Kräftezustande erhalten werden, bis er das Unglück hatte, dass 2 Mal die Pferde mit ihm durchgingen wobei er leicht verletzt wurde und grosse Angst ausstand. Er kam nach Berlin, wo er bettlägerig wurde: mässiges Fieber mit 92 harten vollen Pulsen, stark injicirter Conjunctiva, hartnäckiger Constipation, stark belegter Zunge und grosser Durst. Er entleerte wieder 5—6 Liter Urin mit 6 pCt. Zucker. Nach 3 Tagen gesellte sich zu der Schlaflosigkeit grosse Unruhe und Angstgefühl, der Athem nahm einen aromatischen Geruch an, das Gehörorgan wurde äusserst reizbar, der Stuhl hartnäckig verschlossen, musste durch Aloë erzwungen werden. Er wurde allmälig unklar, delirirte, verfiel dann in Somnolenz und starb 2 Tage später in tiefem Coma bei ungewöhnlich reichlicher Harnabsonderung.

No. 15.

Louise Pohl, 9 Jahre alt, hereditär belastet (Onkel geistig gestört, Tante neuropathisch), erkrankte vor einem Jahre, anscheinend in Folge von Reizung des Nervus trigeminus. Nach Plombiren der Zähne entwickelten sich unter heftigen Schmerzen



Zahngeschwüre, es entstanden Abscesse, die wiederholt geöffnet werden mussten und die erst nachliessen, als die Zähne ausgezogen wurden. Das geistig sehr geweckte Kind klagte bald darauf über Kopfschmerzen und starken Durst; der Harn enthielt $2^1/_2$ pCt. Zucker, die Menge desselben 3 Liter. Bei strenger Diät sank die Zuckermenge auf 0,3 pCt. Indessen die Kleine wurde bleich, anämisch, die Kräfte nahmen ab. Ein Jahr nach Beginn der Krankheit steigerten sich die Kopfschmerzen plötzlich, stellten sich Delirien ein; sie wurde am folgenden Tage somnolent und starb am 3. Tage in tiefem Coma.

No. 16.

Fräulein Spagel, 17 Jahre alt, ungewöhnlich gross und entwickelt für ihr Alter, erblich belastet (ihre Grossmutter litt an Diabetes, Onkel im Irrenhause, die Tante geistig gestört). Sie erkrankte in Folge eines heftigen Schrecks, als sie von einem grossen Hunde angefallen wurde, bekam Krämpfe, ihre Menses wurden unterdrückt. Gleich darauf stellte sich Durst ein. Es wurden täglich 3 Liter Harn mit 8, später mit 6 pCt. Zucker entleert. Bei geeigneter Behandlung liessen sich die Symptome vermindern, als $1^1/_2$ Jahre später ein Magenkatarrh sich entwickelte. Sie verlor die Esslust, bekam heftige präcordiale Angst, verbreitete um sich einen starken aromatischen Geruch, der dem Athem und dem Harn anhaftete, hatte heftige Dyspnöe, wurde dann somnolent, endlich comatös und starb nach 3 Tagen. Am Tage vor ihrer Erkrankung hatte sie noch das Theater besuchen können und sich relativ wohl gefühlt.

No. 17.

Seit 2 Jahren Symptome des Diabetes, rasche Abmagerung, neuralgische Schmerzen der unteren Extremitäten, chronische Bronchitis, 3 Wochen vor dem Tode, Symptome eines Gastrokatarrhs mit Darmträgheit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Somnolenz; Tod. — Obduction: Erweiterung der Hirnventrikel, starke Verdickung und eigenthümliche Zeichnung des Ependyms, diffuse Bronchitis, stark vergrösserte Leber mit graugelben Einlagerungen, braune Pigmentirung der Plexus, der Speichel- und Lymphdrüsen, des Pancreas und der Darmserosa.

Franz Beyer, ein 34 jähriger Arbeitsmann, überstand vor Jahren einen schweren Typhus und 1865 eine Verwundung, indem ihm bei der Arbeit ein Stück Eisen auf den Kopf fiel und bewusstlos niederwarf; er erholte sich jedoch hiervon nach einigen Wochen vollständig. 1866 will er an Herzklopfen und Kurzathmigkeit sowie an reissenden Schmerzen in den Beinen gelitten haben, syphilitisch nie gewesen sein. Seit 2 Jahren, seit Frühjahr 1869, gesteigerter Durst, krankhafte Esslust und Abnahme der Kräfte.

Bei der Aufnahme am 23. März 1871 zeigte der Kranke, ein grosser, sehr magerer Mann mit leichtem Oedem der Füsse, mehrfache Zeichen unklaren Selbstbewusstseins, grosse Hinfälligkeit, kühle Extremitäten, kleinen weichen Puls. Temperatur 36,4. Starke Röthung der Mundschleimhaut, mässiger grauer Zungenbelag, saurer apfelartiger Geruch des Athems. Die Esslust gering, bei starkem Durst, Stuhl seit 8 Tagen angehalten. Daneben Husten mit eitrig schleimigem Auswurf, keine Zeichen von Infiltration etc. Leber beträchtlich, Milz wenig vergrössert. Der Schlaf fehlt seit längerer Zeit, das Sehvermögen soll abgenommen haben; die Untersuchung des Auges ergiebt jedoch keine Anomalie. Der Harn von 1030 spec. Gew., enthält 4,5 pCt. Zucker, kein Albumen. Körpergewicht 99 Pfund, vor 3 Jahren 150 Pfund. Am 24. grosse Mattigkeit, schlaflose Nacht, dumpfer Kopfschmerz und Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen graugelben Schleims. Temp. 36,3, 96 Pulse. Ord. Ol. Ricini zur Hebung der Stuhlverhaltung.

Am 25. März. Dieselben Klagen, nur die Uebelkeit ist vermindert und Stuhl erfolgt. 3350 Ccm. Harn mit 4,3 pCt. Zucker, intensive Färbung auf Zusatz von Eisenchlorid.



Am 26. März Morgens grosse Benommenheit, träge und unsichere Antworten, Schwindel und Kopfschmerz. Im Harn Spuren von Eiweiss, 2700 Ccm. mit 4 pCt. Zucker. Gegen Abend beginnender Collaps. Temp. 36,2. 112 Pulse. 1100 Ccm. Harn mit 4.2 pCt. Zucker und Spuren von Eiweiss.

Am 27. März Früh. Tod. Todtenstarre 2 Stunden später.

Obduction: Schädeldach und Hirnhäute ohne wesentliche Veränderung. Das Hirn wiegt 1345 Grm., die Seitenventrikel etwas erweitert, Ependym verdickt und zum Theil von granulirter Beschaffenheit, besonders an den vorderen Schenkeln des Fornix und den seitlichen Recessus des 4. Ventrikels; die beiden Hinterhörner zeigen eine eigenthümliche netzförmige Zeichnung des Ependyms, erhaben über dem Niveau der übrigen Ventrikelfläche; die Maschen des Netzes sind hie und da zu kleinen Gruben vertieft. Hirnsubstanz von derber Consistenz, mässig blutreich, die Plex. choroid. lat. ebenso wie die des 4. Ventrikels von auffallend schmutzig braungelber Farbe.

Lungen blutreich und überall lufthaltig, die Bronchien mit eitrigem Schleim gefüllt bis zu den feinsten Verästelungen.

Herz verwachsen mit der Hülle, sonst unverändert.

Sämmtliche Speicheldrüsen zeigen eine gleichmässige kaffeebraune Pigmentirung des Parenchyms bei grauweisser Farbe des interlobulären Bindegewebes.

Die Leber nach allen Richtungen vergrössert, derb, Schnittfläche dunkelbraun, Acini gross. In dem Gewebe sieht man eine grosse Zahl miliarer, zum Theil auch hanfkorngrosse gelbweisse Herde, aus denen man eine weiche, fast eiterähnliche Substanz herausheben kann (Bacterienherde). Die Milz etwas vergrössert, schlaff.

Das Pancreas von normaler Grösse und Beschaffenheit, nur intensiv kaffeebraun gefärbt. ebenso wie die epigastrischen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Die Serosa des Magens und Darms rostfarbig, Magen weit, Schleimhaut verdickt. Darm ungewöhnlich lang, die Schleimhaut etwas dicker, Mesenterialdrüsen reichlich gross.

Nieren unverändert.

Körpergewicht 48 Kgrm., Gewicht des Gehirns 1345 Grm., der Leber 2990 Grm., des Pancreas 134 Grm, Körperlänge 5′ 6″. Darm 34′.

Das Pfortaderblut enthielt kein Glykogen und nur Spuren von Zucker; im Blute des rechten Herzens war reichlich Zucker, kein Glykogen, in der Muskelsubstanz viel Zucker, kein Glykogen.

Das braunpigmentirte Gewebe des Pancreas und der Schilddrüse gab an Aether und Chloroform kein Pigment; der Eisengehalt desselben wurde durch Schwefelammonium nachgewiesen. (Schultzen.)

No 18.

A. Behr. 16 Jahre alt, leidet seit einem halben Jahre an Diabetes. 2 Liter Harn mit 7 pCt. Zucker, grosse Abmagerung, Caries der Zähne, Bronchocatarrh mit eitrigem Auswurf und leichte Dämpfung der linken Lungenspitze. Der Athem von chloroformartigem scharfem Geruch, der Harn reich an Acetessigsäure. Viel Durst, mässige Esslust, Stuhlverhaltung, Temperatur 35,8, Abends 37,4, 22 Respirationen, 96 kleine, weiche Pulse.

Schon 2 Tage nach der Aufnahme in die Klinik Collapsus, Temp 35,6, 126 kaum fühlbare Pulse. 38 Respirationen mit Anspannung der inspiratorischen Hülfsmuskeln. Obgleich über Nacht 8 Grm. Aether und 4 Grm Campher injicirt waren, hatte am folgenden Tage der Collapsus zugenommen. 116 kaum fühlbare Pulse, 32 Respirationen. Coma, keine Antwort auf lautes Anrufen; Pat liegt wie in tiefem Schlafe, mit schnarchender Respiration, kühlen Extremitäten, sinkenden Pulsen, bis 3 Tage nach der Aufnahme der Tod eintrat.

Das Blut wurde während der Agonie frisch und an Trockenpräparaten unter-



sucht; es enthielt kein Fett, zeigte auch keine Abweichungen der rothen und weissen Körperchen.

Obduction. Pia mater des Hirns weisslich getrübt und ödematös; die Hirnoberfläche verbreitete einen deutlichen chloroformähnlichen Geruch; die Pia lässt sich leicht abziehen; Hirnsubstanz, graue wie weisse, blutreich, ebenso die grossen Ganglien; Herderkrankungen nirgends vorhanden.

Herz klein und schlaff, enthält nur flüssiges Blut.

Beide Lungen frei; am stumpfen Rande der rechten und in der Spitze der linken kirschkerngrosse käsige Herde.

Milz von gewöhnlicher Grösse, weich, violettroth.

Leber 1350 Grm. schwer, Schnittfläche von normalem Aussehen.

Pancreas, 35 Grm. schwer, von guter Beschaffenheit.

Linke Niere, 135 Grm., schwache Trübung der Rinde; auf Jodzusatz tritt eine deutliche braune Zone in den obersten Abschnitten der Marksubstanz auf, welche mikroskopisch als glykogene Degeneration der Henle'schen Schleifen sich zu erkennen giebt. Rechte Niere ebenso.

Magen sehr weit, mit reichlichem Inhalt. Gallenblase mit dunkelgrüner Galle gefüllt.

Zu einer

III. Gruppe

vereinige ich die Beobachtungen, bei welchen ohne jegliche Dyspnoe und Angstgefühl, bei mässiger Spannnung der Radialarterien und zum Theil gutem Kräftezustande die Kranken von Kopfschmerz, dem Gefühl des Trunkenseins mit taumelndem Gange, Schläfrigkeit, Somnolenz befallen wurden und allmälig in tiefes Coma versanken, aus welchem sie nicht wieder erwachten. Der Athem hatte auch hier den charakteristischen Geruch, und der Harn färbte sich burgunderroth auf Zusatz von Eisenchlorid.

No. 19.

Frau Heinrich, 37 Jahre alt, eine lange, hagere, sehr gesprächige Wittwe, wurde, nachdem sie um Weihnachten 1875 an Schläfrigkeit, Mattigkeit, Erbrechen und Oedem der Füsse gelitten hatte, Mitte Mai 1875 von heftigem Durst befallen ohne Zunahme der Esslust. Als Ursache beschuldigte sie Ueberarbeitung und Nahrungssorgen. Harn 6—8,5 Liter mit 6—7 pCt. Zucker, dabei Stomatitis und Pharyngo-Laryngitis catarrhalis, sonst keine locale Erkrankung. Temp. 37, 80 Pulse. Obstartiger Geruch des Athems. Starke Röthung des Harns mit Eisenchlorid. Therapeutische Versuche mit Salicylsäure sowie mit Donkin'scher Milchkur ergaben keine günstigen Resultate. Die Salicylsäure, 5 Grm. pro die, musste wegen Magenkatarrh ausgesetzt werden. Bei der Milchkur hob sich anfangs das Körpergewicht, um dann wieder in einigen Tagen stark zu fallen. Zur gleichen Zeit, in der Mitte der zweiten Woche des August, schwand die Esslust, wurde der Stuhl träger, grosse Mattigkeit und Apathie, anhaltende Klagen über Kopfschmerz, besonders im Hinterhaupt, Pupillen weit und träg reagirend, aus dem Munde starker obstartiger Geruch. Dunkle Färbung des Harns mit Eisenchlorid. Keine Delirien, keine Anomalie der Athembewegung. Nach 2 Tagen ging die Apathie in Somnolenz über und bald in tiefe Betäubung bei guter Spannung der Radialarterien. Am 17. August Tod. Der Harn enthielt zuletzt noch 1,6 pCt. Zucker.

Obduction: Die Hirnhäute dünn, von mässigem Blutgehalt. Das Hirn von guter Consistenz. An der Grenze zwischen dem linken Thalamus opticus und dem Corpus striatum bemerkte man eine linsengrosse Lücke mit molkigem Inhalt, in welchem ein



weisses Gefässchen flottirte. Rechterseits fanden sich da, wo die genannten grossen Hirnganglien zusammentreffen, eine ganze Reihe ähnlicher Gefässlücken, deren acht gezählt wurden. In der übrigen Mark- und Rindensubstanz wurden diese Veränderungen nicht gesehen, dagegen fanden sich im kleinen Hirn ähnliche Lücken, in welchen mit Blut gefüllte Gefässe sichtbar waren. Die Ventrikel von gewöhnlicher Weite und Auskleidung. Auch im Sinus quartus nichts Abweichendes. Gewicht des Gehirns 1070 Grm. Das Rückenmark nebst Hüllen zeigt mässigen Blutgehalt. Das Blut in der Jugularvene von auffallend heller Farbe und flüssig, ebenso das der Herzhöhlen. An der Herzspitze zahlreiche kleine Ecchymosen. Unter der Serosa Muskulatur schlaff, blass, leicht verfettet. Beide Lungen überall lufthaltig, blutarm. Die Milz, weich, wiegt 140 Grm. Mesenterium fettarm, mit vergrösserten Drüsen. Die Nieren reichlich gross, Rinde graugelb, Pyramiden blutarm; die linke wiegt 150, die rechte 130 Grm. Pancreas klein und schlaff, zäh, 45 Grm. wiegend, bestand der Hauptsache nach aus fibrillärem Bindegewebe, in welchem von den Acinis nur stellenweise spärliche Reste sichtbar waren. Leber gross, 1220 Grm. wiegend, blutarm, mit grosser acinöser Zeichnung, die Zellen fein granulirt mit deutlichem Kern, frei von Fetttropfen, nirgend Glykogen. Magen und Darmrohr sowie Genitalorgane nichts Abnormes. Die weitere Untersuchung des Gehirns ergab die Höhlenräume als Erweiterung der perivasculären Lymphräume. Feinere Texturveränderungen der Nervensubstanz wurden nicht gefunden.

No. 20.

Schmeil, Tischlermeister, 38 Jahre alt, wurde von Magencatarrh befallen und gleichzeitig von starkem Durst. Er entleerte 2—3 Liter Harn mit $1^1/_2$ pCt. Zucker. Der Harn reagirte stark auf Eisenchlorid. Bei strenger Diät besserte sich der Magencatarrh, indessen der Zucker blieb, und 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung kam er, von seiner Frau geführt, taumelnd wie ein Betrunkener in meine Sprechstunde. Ich wollte ihm schon seine Unmässigkeit vorwerfen, als ich seinen Zustand genauer erkannte an dem eigenthümlichen Geruch seines Athems, auch von seiner Frau versichert wurde, dass er keinen Alkohol genommen habe. Er fuhr nach Hause, wurde bald somnolent, verfiel dann in tiefen Sopor und starb nach 2 Tagen.

No. 21.

Dr. F., Rechtsanwalt, ein kurzer, wohlbeleibter, den Tafelfreuden ergebener Mann, litt seit 1866 an asthmatischen Zufällen, veranlasst durch trockene Bronchitis und Anämie, begleitet von nervöser Reizbarkeit. Die Zufälle besserten sich, bis 1870 nach einer Gemüthsbewegung vermehrte Diurese mit Anfangs 1,0 pCt., später 3,5 pCt., nachher 4,7 pCt. Zucker eintrat.

Durch Carlsbad wurde der Diabetes zeitweilig gebessert, sodass im Jahre 1875 nur 2 pCt. Zucker und 2 Liter Harn entleert wurden.

Er besuchte Kreuznach und trank die dortige Quelle mit Erfolg, bis plötzlich Schwindel und Kopfschmerz sich einstellte. Er sass theilnahmlos am Fenster, ging aus, seinen Brunnen zu trinken, ohne mit Jemand zu reden, kehrte heim, klagte über Schläfrigkeit, legte sich nieder, wurde somnolent, bald comatös und starb nach 24 Stunden.

Ich könnte die Zahl der Fälle aus meiner Erfahrung vermehren, wenn ich nicht zu ermüden fürchten müsste, und überdies ein Theil derselben durch nebenhergehende Processe, wie durch Pneumonie, verjauchendes Erysipel, Meningitis, Lungenphthise u. s. w. complicirt wäre; mehrfach konnte ich bei der Endkatastrophe nicht zugegen sein und erhielt nur unsichere Berichte, welche zu verwerthen ich Bedenken trage.

Nur ein paar Fälle von theils vorübergehender, theils dauernder Besserung mögen hier noch Platz finden.

No. 22.

Gustav Wolter, Schneider, 26 Jahre alt, fiel 12 Fuss hoch auf den Kopf von einem Gasometer. 2 Monate nachher Zunahme der Harnmenge auf 6—10 Liter mit 6—7 pCt. Zucker. Oedeme der Füsse. später allgemeiner Hydrops ohne Eiweiss im Harn. Bald nach seiner Aufnahme in die Klinik Apfelgeruch des Athems und Harns mit der bekannten Reaction des letzteren, gleichzeitig Kopfschmerz, Benommensein, Schwindel, Taumeln beim Versuch sich aufzurichten, Somnolenz.

Bei strenger Diät, dem Gebrauch des salicylsauren Natrons verlor sich der Geruch des Athems und die Reaction des Harns, gleichzeitig auch die Innervationsstörungen, auch der Hydrops verschwand vollständig. 6 Wochen später entwickelten sich die Symptome der Lungenphthise. welcher er erlag, ohne dass Intoxicationserscheinungen sich wiederum eingestellt hätten.

Die Obduction ergab neben Cavernenbildung und Peribronchitis Atrophia fusca cordis, Gastrocatarrh und Blutungen älteren und neueren Datums am Boden des 4. Ventrikels.

No. 23.

Emma Umlauft, 19 Jahre alt, war nur 2mal menstruirt während 4 Jahre und litt seit 6 Monaten an Diabetes; 4—7 Liter Harn, mit 4—5—6 pCt. Zucker, dabei sehr starker Schweiss, Oedem der Füsse. Es stellte sich während des Gebrauchs der Carbolsäure und der strengen Diät Apfelgeruch des Athems ein Eisenchloridreaction des Harns begleitet von Kopfschmerz. Schwindel und vorübergehender Verlust des Bewusstseins Alles dies verlor sich wieder und die Pat konnte, nachdem sie durch Eisen, Chinin und Diät gebessert war, aus der Klinik ungeheilt entlassen werden.

No. 24.

Hermine Grünberg. 15 Jahre alt. an Cataract operirt. entleerte 1800—2200 Ccm. Harn mit 6 pCt. Zucker und reichem Gehalt an Acetessigsäure, gleichzeitig klagte sie über Kopfschmerz, Schwindel und Benommensein. Bei geeigneter Diät und dem Gebrauch von salicylsaurem Natron, später von Eisen, verloren sich alle diese Symptome und die Patientin konnte mit 2.5 pCt Zucker im Harn ungeheilt entlassen werden. Die drohende Intoxication war jedoch abgewendet.

No. 25.

Otto Wegener. 11 Jahre alt, etwas schwachsinnig mit kleinem schiefem Schädel, litt seit 3 Wochen an Diarrhöen und hatte seit dieser Zeit täglich 4 und 6 Liter Harn entleert mit 3 pCt. Zucker Er hatte kühle. livide Extremitäten, einen kleinen. kaum fühlbaren Radialpuls. klagte über Kopfschmerz, verbreitete einen apfelartigen Geruch in weitem Umkreise. war äusserst matt und schlafsüchtig, schlief während der Untersuchung auf dem Stuhle ein und konnte nur durch lautes Anrufen wieder geweckt werden. Bei Anordnung strenger Diät, Gebrauch der Tinctura Chinae comp. mit Tinctura Opii croc. erholte sich der Knabe vollständig. Bei einer Cur in Neuenahr sank die Harnmenge auf 2 Liter von 1011 spec. Gewicht und war mehrere Wochen lang frei von Zucker. Dabei war das Kind wieder blühend und kräftig geworden. Später traten von Neuem Spuren von Zucker auf.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens des Coma bei Diabetes wage ich noch nicht, ein Urtheil in bestimmten Zahlen auszusprechen, weil ein nicht geringer Theil der von mir beobachteten Kranken noch lebt und des Schicksals wartet, welches ihre Tage beschliessen wird, theils

weil ich die Fälle nicht in Rechnung bringen darf, deren Todesart nicht klar festgestellt wurde, manche Kranke in weite Fernen zogen und meinem Ueberblick entschwanden. Nur soviel darf ich aussprechen, dass die beschriebene Todesart viel häufiger bei der Zuckerharnruhr vorkommt, als man zur Zeit zu glauben geneigt scheint, und dass dieselbe neben der Lungenphthise eine der gefährlichsten Klippen ist, an denen das Lebensschiff der Diabetiker scheitert.

Die Diagnose

kann bei sorgfältiger Beachtung der geschilderten Symptome und bei Untersuchung des nöthigenfalls mit dem Catheter zu entnehmenden Harns nicht zweifelhaft bleiben; nur verlasse man sich nicht auf den Geruch des Athems, welcher allerdings meistens sehr bemerkbar und charakteristisch ist, weil er zuweilen kaum wahrnehmbar wird oder ganz fehlt.

Die Prognose

ist eine sehr ungünstige, weil der Vorgang fast ausnahmslos zum tödtlichen Ende führt. Dass es indess solche Ausnahmen giebt, dass eine Unterbrechung und Rückbildung der bereits beginnenden Intoxication stattfinden könne, beweisen die unter No. 22 bis 25 mitgetheilten Fälle, deren Zahl ich noch vergrössern könnte, unzweifelhaft.

Behandlung.

Man hat verschiedenartige therapeutische Versuche gemacht, das fliehende Leben festzuhalten, sie waren alle erfolglos.

Kussmaul glaubte durch Transfusion von Blut der Dyspnoë und dem Collapsus entgegenwirken zu können und hatte bald vorübergehenden Erfolg, ebenso blieb das Einathmen von Sauerstoff wirkungslos.

Bence Jones erzielte mit Wasserstoffsuperoxyd und Stimulantien keine besseren Resultate.

Hilton Fagge und Taylor[1]), welche von der Ansicht ausgingen, dass Eindickung des Blutes die bedrohlichen Zufälle herbeiführe, injicirten sehr verdünnte Lösungen von phosphorsaurem Natron und Chlornatrium; in einem Falle besserte sich der Zustand für eine Reihe von Stunden wesentlich bis nach Darreichung einer Dosis Codeïn das Coma wiederkehrt und zum Tode führt; in einem anderen Falle blieb jeder Erfolg aus.

Dass Aetherinjection, Campheröl und ähnliche Excitantien keine Wirkung äussern, habe ich selbst vielfach erfahren müssen. Auch die antizymotischen Mittel, wie Carbolsäure, Salicylsäure vermögen nicht dem Process Einhalt zu gebieten; ich habe mehrfach das Coma sich ent-

[1]) Guy's Hosp. Rep. 1881. 25.



wickeln sehen, während die Kranken wegen des Diabetes diese Mittel gebrauchten.

Eine Therapie dieser Krankheit giebt es also zur Zeit noch nicht. Da wo ich Besserung eintreten sah, habe ich mich vergebens bemüht, die näheren Umstände, die Ursache derselben zu ermitteln

---

Ueber die Ursache und das Wesen des diabetischen Comas.

Wir betreten, indem wir Aufklärung suchen über die Entstehungsweise der eben geschilderten Vorgänge, einen dunklen, vieldurchwirkten Theil der Diabeteslehre. Kaum irgendwo sind so verschiedenartige Meinungen über das Zustandekommen krankhafter Vorgänge ausgesprochen und vertheidigt worden wie hier, was um so begreiflicher ist, als greifbare anatomische Veränderungen, welche zur Aufklärung führen könnten, fehlen, und die feineren Texturerkrankungen des Nervensystems schwer, zum Theil gar nicht zugänglich sind; als ferner die Anomalien der chemischen Vorgänge des Stoffwechsels, welche die Bildung toxischer Stoffe veranlassen, sehr verwickelter Art sind und vielfach zu voreiligen Schlüssen und Theorien Verwerthung fanden.

Man suchte die Ursache der beschriebenen Zufälle:

1) In Veränderungen der Nervencentra.

Es wurden beschuldigt bald Hyperämie, bald Oedem des Gehirns, hier und da auch Sclerose, je nach dem Befunde in einzelnen Fällen. Uebersieht man eine grössere Zahl von Obductionen, so erkennt man, wie schwankend und ungleich der Blutgehalt und die Constanz des Gehirns sich gestaltet, und wie wenig geeignet dieselben sind, Aufschlüsse über die schweren Zufälle während des Lebens zu gewähren. Auch die starke Erweiterung der perivasculären Lymphräume, welche sich in der Beobachtung No. 19 ergab, darf für diesen Zweck nicht verwerthet werden, ebensowenig das während der Agonie entstandene intermeningeale Extravasat des Falles No. 12. Es kommt zwar vor, dass der Diabetes unter Delirien, Convulsionen, Somnolenz, Coma u. s. w. endet in Folge schwerer Hirnläsionen: Apoplexia sanguinea, Erweichung, Meningitis acuta oder chronica etc., indessen die Unterscheidung solcher Fälle von dem Zustande, um welchen es sich hier handelt, macht gewöhnlich so wenig Schwierigkeit, dass es unnöthig erscheint, auf die Differentialdiagnostik einzugehen [1]).

---

[1]) In meiner Erfahrung kamen vor: 3 Fälle von Diabetes, welche durch Hirnblutungen endeten, 2 mit Hirnerweichung in Folge von Embolie der Arteria fossae sylvii, einmal mit Mitralklappen-, das andere Mal mit Aortenaffection; einmal Erwei-



2) Veränderung des Blutes, Eindickung desselben durch vermehrten Zuckergehalt, veränderte Form und Function der Blutkörperchen.

Man meinte, dass eine ungewöhnliche Zunahme von Zucker im Blute, veranlasst durch vermehrte Bildung oder gehemmte Ausscheidung dieser Substanz. das Plasma eindicken und hierdurch die Formen und Functionen der Blutkörperchen verändern könne.

Gegen die Möglichkeit eines solchen Vorganges lässt sich nichts einwenden, aber ebensowenig ist derselbe bewiesen. Im Gegentheil sprechen die schwankenden Verhältnisse der Harnausscheidung, sowohl im Procentgehalt der festen Stoffe sowie in der Gesammtmenge gänzlich zu Ungunsten einer solchen Annahme. Ebenso wenig gleichen die functionellen Störungen, welche bei nachgewiesener Eindickung des Blutes, wie bei der Cholera, vorkommen, denen des Coma diabeticum. Wir haben wiederholt das Blut der im Coma diabeticum Liegenden nach allen Richtungen mikroskopisch und spectroskopisch untersucht (vergl. Beobachtungen No. 18 und andere), fanden aber keine Veränderungen von irgend welcher Bedeutung; auch die Fetttröpfchen und Fettmolekeln wurden stets vermisst (siehe auch unten Anhang).

Die therapeutischen Ergebnisse, welche man mit der Injection verdünnter Salzlösungen in das Blut der Comatösen erzielte, reden dieser Auffassung ebenfalls nicht das Wort.

3) Uraemie.

Allerdings besteht eine gewisse Aehnlichkeit zwischen den Erscheinungen, welche die Suppressio urinae begleiten, mit denen des Coma diabeticum, auch macht sich nicht selten vor dem Tode eine Abnahme der Nierenthätigkeit oder Retention des Urins in der Blase bemerklich; selbst Eiweiss tritt auf, welches bis dahin fehlte; auch kommen in den Nieren der Diabetiker stets Texturveränderungen vor, welche an Zurückhaltung von Excretionsstoffen denken lassen (s. unten); allein alles Dies genügt in keiner Weise, das Coma uraemicum mit dem Coma diabeticum zu identificiren. Es decken sich die Symptome nicht mit denen der Uraemie, sondern es bestehen, wie schon ein flüchtiger Blick auf die Krankheitsbilder erkennen lässt, wesentliche Verschiedenheiten. Auch ist das Verhalten der Nierenthätigkeit bei Coma diabeticum ein sehr

chung im Pons varolii und Hirnschenkel in Folge von Thrombose durch syphilitische Verengerung der Basalarterien; einmal Thrombose des Sinus durch Caries des Felsenbeins; einmal Gummiknoten im Cortex mit chronischer syphilitischer Meningitis; ein Fall von Cysticercus im Gehirn mit chronischer Meningitis; ein Fall endete durch Meningitis acuta purulenta; zwei Fälle von halbseitigen Convulsionen, Coma und Parese wurden durch den anatomischen Befund nicht aufgeklärt.



wechselndes. Dieselbe ist oft so reichlich, dass die Annahme einer Uraemie keinen Raum finden kann.

Ich habe die Beobachtung gemacht, dass, wenn neben Diabetes eine schwere Nierenkrankheit sich entwickelte, das Ende durch uraemische Intoxication herbeigeführt wurde. Indessen der Verlauf, die Symptome und der anatomische Befund gestalten sich ganz anders, als bei der uns beschäftigenden Affection.

Der Fall möge hier kurz besprochen werden.

No. 26.

Ch. Kallaen, 55 Jahre alt, Brunnenmacher, kam am 15. Aug. 1873 in die Klinik wegen Schwäche und Kurzathmigkeit (Lungenemphysem). Er klagt über Schwindel und Kopfschmerz, liegt stumpfsinnig da, zeigt ein schwerfälliges, langsames Auffassungsvermögen und grosse Unbeholfenheit in allen Bewegungen. Den Harn lässt er grösstentheils unter sich. Auf der Haut zahlreiche Acnepusteln, Inguinaldrüsen stark geschwollen, normale Temperatur. Der Harn, dessen Menge nicht gemessen werden konnte, enthielt 5,5 pCt. Zucker und viel Eiweiss. Ueber den Anfang seiner Krankheit wusste Pat. nichts anzugeben.

Am 12. Octbr. convulsivische Bewegungen des ganzen Körpers mit tiefer Somnolenz. Pat. liegt apathisch, mit geschlossenen Augen, reagirt auf lautes Anrufen anfänglich gar nicht, zuckt dann plötzlich zusammen, sieht starr vor sich hin, scheinbar ohne seine Umgebung zu erkennen. Rechte Pupille enger als die linke, Reflexerregbarkeit der Bindehaut beiderseits erhalten, Sensibilität der Haut erheblich herabgesetzt.

Nach dem epileptiformen Anfalle am Abend des 12. Oct. stieg die Temperatur auf 41,1, fiel gegen Morgen am 13. auf 38, mit 108 Pulsen, hob sich wieder gegen Abend auf 41,0°, mit 120 Pulsen. Die Somnolenz nahm mehr und mehr zu, in der Umgebung der Geschlechtstheile entstand Eczema rubrūm. Der Harn wurde trübe und sparsamer, enthielt 1,8 pCt. Zucker und viel Eiweiss.

Am 14. Oct. vollständiges Coma, Temp. 39,7, Puls 116. Harn zuckerfrei; beginnender Decubitus an den Schulterblättern, kleinblasige Rasselgeräusche in den seitlichen Theilen der Lungen ohne Dämpfung.

Am 15. Oct. Morgens Temp. 37.3, Puls 104. Sensorium freier, vorgehaltene Gegenstände bezeichnet er richtig, redet unzusammenhängend, lacht ohne Ursache, behauptet geschlagen worden zu sein etc. Abendtemperatur 38,3, 108 Pulse.

Am 16. Oct. Nachts grosse Unruhe, am Tage ruhiger, indess ohne Bewusstsein. Temp. 38,6. Im Harn wieder Zucker.

Am 17. Oct. Temp. 37,2, Puls 104. Der trübe rothbraune Harn enthält Blut, Eiweiss und 1,1 pCt. Zucker. Abends sinkt die Temperatur auf 35,1, 100 kleine Pulse. Mydriasis; im Augenhintergrund erscheint die Retina trübe, Pupille verwaschen; Gefässe weit.

Am 18. Oct. Temp. 37,3, Harn 0,9 pCt. Zucker, zahlreiche Eiterkörperchen, Hefezellen und fadenförmige Mycelien. In dem zuletzt gelassenen Harn 0,7 pCt. Zucker, keine Reaction mit Eisenchlorid, kein Aceton. Tod in tiefem Coma.

Obduction: Peribronchitis caseosa, Bronchitis, Emphysem, Herz von gewöhnlicher Grösse mit festen fibrinösen Gerinnseln, Muskulatur brüchig. Magen nicht verändert. Leber von normalem Umfang und mässigem Blutgehalt, wiegt 1970 Grm. Milz gross und schlaff, 370 Grm. Pancreas schmal und weich, 60 Grm. Cystitis und Pyelitis purulenta. Nephritis suppuratoria. Die Centralorgane des Nervensystems nicht wesentlich verändert, Dura fest mit dem Schädeldach verwachsen, Pia leicht



verdickt, Hirn von fester Consistenz, keine Herderkrankung, ebensowenig in der Med. oblongata und spinalis. Gewicht des Gehirns 1340 Grm.

4) Fettembolie.

Das Blut der an Zucker-Harnruhr Leidenden zeigt zuweilen einen ungewöhnlichen Fettgehalt, man findet das Serum milchig getrübt. Einige schottische und englische Aerzte[1]) beobachteten eine Anhäufung fettiger Tröpfchen und Molekeln in Gefässen der Lungen, der Glomeruli, der Leberarterien, nicht aber in denen des Gehirns, und zogen daraus den Schluss, dass der Symptomencomplex des Coma diabeticum auf Fettembolie jener Gefäss beruhen dürfe. Wir haben mit allem Fleiss die Gefässe der von uns Obducirten nach dieser Richtung hin untersucht, ohne eine Verschliessung der Capillaren durch fettige oder andere Stoffe finden zu können. Nur in einem Falle war das Blut auffallend hell und das sich abscheidende Serum milchig, indessen liess sich auch hier eine Fettembolie der Capillaren nicht erkennen. Auch das während des Lebens der Comatösen untersuchte Blut liess nichts derartiges erkennen.

5) Acetonaemie.

Seit Petters 1857 aus dem Harn eines im Coma diabeticum liegenden Kranken eine Substanz mit allen wesentlichen Eigenschaften des Aceton darstellte, trug man vielerseits kein Bedenken, das Aceton als Ursache der Innervationsstörungen zu bezeichnen, und als Grundlage des ganzen Symptomencomplexes die Acetonaemie hinzustellen. Petters, Kaulich, vor Allen Cantani u. A., beschrieben nunmehr zahlreiche Formen dieser Blutvergiftung bei verschiedenen Krankheiten, indem sie dem Aceton Chloroform-ähnliche Wirkungen zuschrieben, und bei der Annahme der Gegenwart dieser Substanz sich vorzugsweise durch den Geruch, später auch durch die Farbenreaction des Harns leiten liessen. Sie entfernten sich also von dem festen Boden der Forschung und schufen eine Theorie, die viele schwache Seiten bietet.

Dass Aceton aus dem Harn Diabetischer nicht selten gewonnen werden könne, unterliegt keinem Zweifel; wo und wie es entstehe, welche Vorstufen vorausgehen, welchen Einfluss der Entstehungsvorgang auf den Organismus äussere, das sind Fragen, welche noch einer bedächtigen Erörterung bedürfen.

In dem Laboratorium unserer Klinik wurden auf meine Veranlassung schon im Jahre 1873 durch den verstorbenen Assistenten, Dr. Rupstein aus dem Harn einer diabetischen Frau, Schoenfeld, welche übrigens munter umherging, später auch ihren grossen Haushalt wieder besorgte,

[1]) Sanders und Hamilton. Edinb. med. Journ. July 1879. Gazette hebd. 17. 1880.



40 Ccm. einer Flüssigkeit dargestellt, deren Siedepunkt, elementare Zusammensetzung und andere Eigenschaften genau mit denen des Aceton übereinstimmten [1]).

Wir haben schon damals und auch später eine lange Reihe von Versuchen angestellt, um die etwaige giftige Wirkung des Aceton auf Thiere und Menschen kennen zu lernen, allein es ist uns nicht gelungen, Zufälle herbeizuführen, welche mit denen des Coma diabeticum irgend welche Aehnlichkeit hatten. Grosse Dosen (10—12 Grm.) wurden von Thieren und Menschen vertragen, ohne dass sich bemerkenswerthe Beschwerden eingestellt hätten; auch blieben Bemühungen, aus dem Harn Aceton wieder zu gewinnen, erfolglos [2]).

Eine Acetonaemie als Grundlage bestimmter krankhafter Zufälle können wir daher nicht anerkennen, und das Wort sollte aus der Pathologie gestrichen werden [3]).

Im Jahre 1865 beobachtete Gerhardt, dass der Harn eines Diabetischen auf Zusatz von Eisenchlorid eine burgunderrothe Farbe annahm [4]). Man meinte, diese Reaction rühre her von der Gegenwart der Aethyldiacetsäure, eine Substanz, welche neuerdings Acetessigester genannt wurde, und welche sich leicht in Alkohol, Aceton und Kohlensäure spaltet [5]).

---

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874. No. 50.

[2]) Vergl. ferner die vorzügliche Arbeit von Kussmaul (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIV.). Auch die Annahme, als könne eine langandauernde Bildung von Aceton im Blut allmälig Veränderungen der Innervation hervorbringen in ähnlicher Weise, wie bei Gewohnheitstrinkern Delirium potatorum auftritt, ist nicht statthaft, weil die schweren Zufälle oft dem Auftreten der eigenthümlichen Veränderungen des Harns sofort nachfolgen (vergl. Fall No. 5 und andere). — Die ausgedehnten und sorgfältigen Untersuchungen, durch welche v. Jacksch (diese Zeitschr. Bd. V. H. 3) sich ein grosses Verdienst erwarb, haben ergeben, dass im Harn stets Spuren von Aceton vorkommen, deren Menge bei fieberhaften und mancherlei anderen Krankheiten zunehmen kann. Wir haben ähnliche Beobachtungen schon seit Jahren bei acuten und chronischen Krankheitszuständen gemacht, ohne dass besondere Zufälle eintraten. In einem Falle, welcher bei einem 19jährigen Mädchen nach überstandenen Masern vorkam, war der Apfelgeruch aus dem Munde und die Eisenchloridreaction des Harns begleitet von Somnolenz und Amaurose. Nach 4 Tagen erfolgte indess vollständige Genesung. Zucker war im Harn nicht vorhanden.

[3]) Ich weiss es wohl, dass aus dem Blut der an C. d. Erlegenen Stoffe abdestillirt werden können, welche die Jodoformreaction geben, allein dies beweist nicht, dass Aceton im Blute präformirt vorhanden war, weil, wie wir weiter unten sehen werden, verschiedene Stoffe beim Erwärmen in Aceton übergehen; noch weniger, dass es das giftige Agens darstellte, zumal viel grössere Mengen, direct ins Blut gebracht, toxische Wirkungen nicht hervorrufen.

[4]) Schon Hünefeld kannte diese Reaction und bezog sie auf Rhodanammonium. Virchow's Archiv. VII. S. 394.

[5]) Bei dieser Annahme muss man gleiche Moleküle Aceton (58) und Alkohol (46) erwarten.

Diese Auffassung galt und gilt an vielen Stellen noch heute als feststehend. Es wurde demnach der Harn von Diabetikern und von anderen Kranken mit Eisenchlorid geprüft und aus der Färbung auf Acetonaemie geschlossen, ja man entwarf Farbenscalen, um danach die Menge der austretenden Aethyldiacetsäure zu messen, ohne die entscheidende Vorfrage, ob jene Annahme begründet sei, geprüft und erledigt zu haben, was um so nothwendiger war, als es zahlreiche, mit Eisenchlorid sich röthende Substanzen giebt.

Wir haben uns mit dieser Vorfrage lange Zeit beschäftigt und sind zu einem negativen Ergebniss gekommen.

Dr. Salomon und Prof. Dr. Brieger, Assistenten unserer Klinik, haben wiederholt grosse Mengen Harn (25 Liter), vorher mit Schwefelsäure angesäuert, mit gleichem Volumen Aether ausgeschüttelt. Es wurden nach Verflüchtigung des Aethers nur Spuren einer mit Eisenchlorid sich röthenden Substanz gefunden; nie gelang es, durch Zusatz einer ammoniakalischen Kupferlösung die für Acetessigester charakteristische Reaction zu erhalten; Beides gelang stets, wenn dem Harn vorher Aethyldiacetsäure zugesetzt war. Ausgeathmete Luft von an Coma diabeticum Darniederliegenden, welche von Dr. Rupstein und von Dr. Salomon in einem abgekühlten Condensator gesammelt wurde, zeigte nicht die bekannte Reaction (siehe Anhang II.).

Versuche an Hunden mit dieser Substanz blieben gleichfalls ergebnisslos. Bis zu 15 Grm. in den Magen gebracht oder hypodermatisch einverleibt, brachten keine Somnolenz oder anderweitige Störung hervor, im Harn fand sich kein roth färbender Stoff und von Aceton nur Spuren. Gesunde Menschen nahmen 10—15, ja 20 Grm. ohne Belästigung, ohne die charakteristische Veränderung des Harns.

Hieraus dürfte sich ergeben, dass Acetessigester in erheblichen Mengen im diabetischen Harn nicht vorkommt[1]), dass derselbe also auch nicht als Vorstufe der Acetonbildung und ebenso wenig als toxisches Agens betrachtet werden darf.

Es giebt noch einen anderen Stoff, welcher mit Eisenchlorid sich färbt und beim Erwärmen unter stürmischer Entwicklung von Kohlensäure in Aceton übergeht. Es ist dies die Acetessigsäure. Die Versuche, welche Prof. Brieger in unserer Klinik zunächst an Thieren, dann auch an gesunden Menschen anstellte, ergaben, dass kleinere Dosen spurlos verschwinden, bei grösseren Aceton im Harn auftritt in beträchtlichen Mengen, jedoch nicht der mit Eisenchlorid sich färbende Körper; Innervationsstörungen, wie Somnolenz u. s. w., kamen auch bei Gaben von 10—20 Grm. nicht vor.

---

[1]) Zu ähnlichen Ergebnissen kamen neuerdings Deichmüller und Tollenz, Annalen der Chemie. 1880. Bd. 209.



Man darf also weder das Aceton, noch Aethyldiacetsäure, noch Acetessigsäure als giftige Stoffe bezeichnen und ist nicht berechtigt, auf sie die Zufälle der diabetischen Intoxication zurückzuführen, wie es bislang zu geschehen pflegte.

6) Gestörte Ausscheidung von Excretionsstoffen.

Es wurde in neuester Zeit[1]) die Ansicht ausgesprochen, dass bei Diabeteskranken necrotische Entartungen in den Nieren- und anderen Epithelien ferner eine hyaline Entartung der Henle'schen Schleifen der Harnkanäle zu Stande komme, welche die Ausscheidung deletärer Stoffe beschränken sollten, und auf diesem Wege zur Entstehung des Coma diabeticum beitrügen.

Diese Ansicht ist nicht haltbar, weil necrotische Vorgänge in dem Drüsenepithel fast immer vermisst werden[2]) und weil die sogenannte

---

[1]) Vergl. die vortreffliche Arbeit von Ebstein, Deutsches Archiv. Bd. 24.

[2]) Zur Entscheidung der Frage über das Vorkommen necrotischer Herde bei Coma diabeticum wurden 4 Nieren von an Coma Gestorbenen verwandt (Minna Hennig, Feltis, Bendler, Gaudy). Es wurden ausgiebige Flächenschnitte angefertigt und diese in dem sichersten Reagens für Kerne, einer sauren Hämatoxylinlösung, gefärbt. Bei dreien dieser Fälle fanden sich, von geringen Cylinderbildungen abgesehen, normale Verhältnisse, und war nur in einem Falle (Feltis) Epithelentartung der gewundenen Harncanälchen vorhanden; dieselben wurden am deutlichsten durch eine combinirte Färbung Alauncarmin, das kernfärbend wirkt, und der Sulfosäure des Malachitgrün, welche das Protoplasma färbt, und waren an derartig tingirten Präparaten folgende Befunde zu bemerken: Die Hauptveränderungen bestanden in einer die überwiegende Mehrzahl der gewundenen Harncanälchen betreffenden Veränderung ihrer Epithelien. Dieselbe gab sich in ihren ersten Anfängen dadurch zu erkennen, dass in dem Leibe der Zellen zunächst vereinzelte und dann meist basalgelegene Vacuolen auftauchten. Im weiteren Verlauf vermehrten sich die Hohlräume, die constant runde Form hatten und als helle, im grünen Protoplasma ausgegrabene Lücken sich darstellten, nahmen den ganzen Leib der Zellen ein und gaben ihm ein gewissermassen grob spongiöses Aussehen; die hierdurch bedingte Volumvermehrung der Zellen zeigte sich sowohl in einer Erweiterung des Diameters der Harncanälchen, als auch in einer öfters zum Verschluss der Harncanälchen führenden Verringerung des Lumens. Mit der Degeneration des Protoplasmas liefen Veränderungen der Kerne parallel, die tinctoriell sehr scharf charakterisirt waren. Dieselben bestanden darin, dass die Kernmembran und die intranucleären Netze, die sich am normalen Harncanälchen intensiv violett färbten, allmälig ihr Färbevermögen einbüssten, ja sogar ganz verloren, derart, dass zuletzt der Kern nur wie eine in dem Protoplasma eingegrabene Lücke erschien. Vor einer Verwechselung dieser Vacuole mit den vorher besprochenen schützte jedoch ein Umstand, nämlich das Vorhandensein eines hypertrophischen runden, auch stäbchenförmigen, ja gedoppelten Nucleolus. Es ist hier nachträglich zu bemerken, dass sich der Nucleolus bei der angegebenen Behandlungsweise durchaus von der Kernmembran und den Kernnetzen unterscheidet, indem er sich nicht wie diese violett, sondern rein und zwar intensiv grün färbt. Während nun in den normalen Harncanälchen der Nucleolus bei seiner Kleinheit und der intensiven Netztinction schwer wahrzunehmen ist, tritt er in den degenerirten Zellen durch seine intensiv leuchtende



hyaline Quellung der Harnkanälchen, welche auf glykogener Entartung, Infiltration der Schleifen mit Glykogen beruht, wie weiter unten ausführlich dargelegt wird, constant bei der Zuckerharnruhr vorkommt, auch da gefunden wird, wo der Tod durch Lungenphthise und ohne jedwede Innervationsstörung erfolgte. Wir haben diese glykogene Entartung der Harnkanälchen nie vermisst und halten dieselbe für einen charakteristischen Theil des diabetischen Befundes. Wir finden also auch hier nicht den Schlüssel zu dem vielgesuchten Wesen des Coma diabeticum.

Grünfärbung und seine Grösse umsomehr aus dem hellen Untergrunde hervor, je weiter die Tinctionsfähigkeit der Kerne zurücktritt. Das Verhalten der einzelnen Zellen zu einander war verschieden. Bald sah man auf Flächenansichten nur ein zusammenhängendes Maschenwerk ohne Zellgrenzen, indem durch die grüngefärbten Nucleolen die Kernstellen markirt waren; bald sah man den Inhalt der Harncanälchen in Blöcke und Schollen zerlegt, die zweifelsohne einer Disgregation in die einzelnen Zellterritorien entsprachen. Wucherungserscheinungen des Epithels waren nicht häufig und wurden nur in ersten Stadien, wo wenig peripher (excentrisch) gelegene Vacuolen existirten, constatirt; Cylinder waren in der Mehrzahl der Canäle nicht vorhanden. Die Interstitien waren nicht verdickt und frei von zelliger Infiltration, ab und zu fand sich ein Kern der Bindegewebszellen in kleine runde, intensiv violette Krümelchen zerstiebt. — Diese Befunde erinnern zunächst an Beobachtungen, die Cornil (Journal de l'Anatomie) 1879 veröffentlicht hat. Derselbe schildert ebenfalls ausführlich den vacuolären Zustand der Nierenepithelien und erklären sich einzelne kleine Differenzen leicht durch die verschiedenartigen Untersuchungsmethoden (Osmium- und Alcoholhärtung). Ob diese Befunde sich jedoch ohne weiteres mit den Ebstein'schen decken, muss in hohem Grade bezweifelt werden; insbesondere spricht das eigenthümliche Verhalten der Nucleolen, die in den anscheinend unfärbbaren Kernen als hypertrophische Gebilde persistiren, dagegen, diese Dinge mit den gewöhnlichen von Weigert beobachteten Coagulationsnecrosen zusammenzuwerfen, die zu einem ganz anderen Bilde Anlass geben. Es ist überhaupt noch fraglich, ob die geschilderten Zellen, in denen ein Kern, wenn auch nur als Lücke, noch sichtbar ist, in denen der Nucleolus vollkommen erhalten, ja vergrössert ist, als necrotische aufgefasst werden dürfen. Selbst wenn wir jedoch diesen letzten Fall als einen im Sinne der Ebstein'schen Necrose zu verwerthenden auffassen, so bleiben doch von 4 untersuchten Nieren 3 übrig, in denen die Necrosen vollkommen fehlten. Worauf diese Differenzen sich begründen, muss zweifelhaft erscheinen, jedoch lässt sich a priori die Möglichkeit nicht abweisen, dass Ebstein durch unzuverlässige Farbstoffe verleitet worden ist, Kernfärbung an Stellen zu vermissen, an denen sie durch geeignete Färbung hervorgerufen werden kann. In der That sind gerade für Kerne von schwachem Färbevermögen die basischen Anilinfarben, wie Fuchsin, Bismarckbraun, Gentianaviolett, sowie auch das Picrocarmin durchaus nicht verlässlich, und ist es schon jetzt aus der Literatur ersichtlich und nachgewiesen, dass auf Grund derartiger unvollständiger Färbung Necrosen mit Kernschwund fälschlicherweise angenommen worden sind. Es ist daher durchaus geboten, sich absolut sicherer Reagentien auf Kernsubstanzen, und das ist nur das saure Hämatoxylin, zu bedienen, und dürfte vielleicht Herr Ebstein, wenn er diese Lösung benutzt, weniger Epitheliennecrosen vorfinden.



Was ist denn die Ursache des plötzlichen Todes und des Coma, welchem die an Diabetes Leidenden so oft erliegen, wenn wir alle bisherigen Erklärungsversuche nicht gelten lassen können?

Es dürfte hier zunächst die Frage zu erörtern sein, ob die Ursache überall dieselbe sei, oder ob verschiedenartige Anlässe den jähen Tod herbeiführen können.

Wir müssen hier meines Erachtens zunächst die von mir in der ersten Gruppe zusammengestellten Fälle des plötzlichen Todes von den beiden anderen Gruppen scheiden. Schon die oben beschriebene Verschiedenheit der Symptome und des Verlaufes weisen darauf hin, dass hier Differenzen bestehen, nicht blos der Erscheinungen, sondern auch des Wesens des Vorganges.

Bei der ersten Gruppe, wo der Tod plötzlich unter den Zufällen der Herzlähmung, des Collapsus, ohne Delirien, ohne die eigenthümliche Beschaffenheit des Harns und des Geruches der ausgeathmeten Luft etc. erfolgt, dürfte die Todesursache in der Herzparalyse zu suchen sein, bedingt durch Degeneration der Muskulatur und Schwund derselben (vgl. Fall 1). Dass in der Herzmuskulatur ein rascher Stoffwandel neben der Degeneration stattfindet, dafür sprechen die unten beschriebenen Befunde von zahlreichen jungen, glykogenhaltigen Muskelfasern unter dem Endocardio und an anderen Stellen (vergl. Anhang I.).

Es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass noch andere Momente mitwirken, welche zur Zeit noch nicht zu übersehen sind, die bei Anstrengungen, durch welche fast immer der jähe unerwartete Tod herbeigeführt wird, den Organismus für den vermehrten Anspruch an Sauerstoffverbrauch und Stoffumsatz unfähig machen und so den Fortbestand des Lebens unterbrechen.

Anders gestalten sich die Verhältnisse bei der zweiten und dritten Gruppe. Hier liegen alle Symptome einer Intoxication vor, beginnend mit dem Gefühl der Trunkenheit, des Kopfschmerzes, der Delirien bis zur Somnolenz und zum Coma, stets begleitet von den charakteristischen Veränderungen des Harns und der Ausdünstung. Es treten hier mehr oder minder, bald rascher, bald langsamer eine Reihe von Umsetzungsprocessen im Blute auf, von denen wir die Endproducte (die Acetessigsäure und das Aceton) kennen, während die Vorstufen der im Blute ablaufenden zymotischen Processe noch unbekannt sind und auch schwer zu verfolgen sein werden, wegen der leichten und raschen Umwandlung, welche die Stoffe dieser Reihe erleiden. Wir bezeichnen daher diese zymotischen Vorgänge als diabetische Intoxication.



Anhang I.

Ueber das Vorkommen von Glykogen im diabetischen und im normalen Organismus[1]).

Um über das Vorkommen und die Verbreitung des Glykogens in den Organen und Geweben Diabetischer Aufschluss zu gewinnen und Vergleiche mit normalen Verhältnissen anstellen zu können, wurden 14 Fälle, von welchen 4 mit Coma, 4 mit Phthisis, 1 mit Dysenterie endeten, nach allen Richtungen hin histologisch untersucht.

Es fanden sich zunächst in den Nieren Veränderungen, welche nur bei Diabetes und hier constant, sonst aber unter keinen Umständen vorkommen und welche für Diabetes als pathognomisch angesehen werden können.

Es ist diese Veränderung keine diffuse, keine über die gesammte Niere verbreitete, sondern beschränkt sich auf einen ganz engen, scharf umschriebenen Bezirk des Parenchyms, nämlich auf die Grenze zwischen Mark und Rinde. (Fig. 1, Taf. I.)

Schon bei gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nimmt man wahr, dass in gewissen Harnkanälchen, die inzwischen von Henle und Ebstein als der Isthmus der Henle'schen Schleifen erkannt worden sind, die Zellen eine eigenthümliche, wohl zuerst von Armanni beschriebene hyaline Verquellung zeigen. — In einer noch lange vor dem Erscheinen der Ebstein'schen Arbeit zu den klinischen Acten niedergelegten Notiz sind diese Veränderungen folgendermassen beschrieben:

An diesen Stellen werden die etwas verbreiterten Harncanälchen von grossen hellen und durch scharfe Contouren (Zellmembranen) von einander getrennten Zellen eingenommen. Das Protoplasma dieser Gebilde war vollkommen hyalin und ohne Verwandtschaft zu Farbstoffen, während sich im Gegensatz hierzu die Kittsubstanz und die Zellmembran durch die meisten Tinctionsmittel intensiv tingirte. (Fig. 4, Taf. I.) Man erhielt so auf Flächenansichten prächtige Bilder der Zellenmosaik, die durch ihre Deutlichkeit an die Silberzeichnungen der Endothelien erinnerten. Die Kerne waren bald rundlich, bald oblong, bald auch unregelmässig contourirt, wie zerknittert, und hatten im Allgemeinen ein gutes Färbevermögen. Ihre Lage in der Zelle war eine wechselnde, indem sie bald rein basal und hier häufig excentrisch im polygonalen Zellenfelde, bald aber auch mehr central gelagert waren.

Wenn diese Erscheinung, die sich in den Hauptpunkten mit den von

[1]) Diese Arbeiten wurden von dem ersten Assistenten unserer Klinik, Herrn Prof. Dr. Ehrlich ausgeführt.



Ebstein gemachten Angaben deckt, auch vielfach an physiologische Typen, insbesondere an die Verhältnisse der Schleimdrüsen erinnert, so entspricht sie dennoch nicht den wirklichen Zuständen der Zellen, sondern nur einem Artefact.

Behandelt man in der später zu schildernden Methode diese Zellen mit Jod, so überzeugt man sich davon, dass der, so zu sagen, leere Eindruck, den sie machen, ein trügerischer ist, indem sie auf das dichteste mit Glykogen durchsetzt sind, welches bald in der Form grosser Schollen, bald gröberer oder kleinerer Kugeln oder auch Tröpfchen in ihnen abgelagert ist. (Fig. 3, Taf. I.)

Es macht sich der Glykogenhalt dieser Partien an Schnittpräparaten häufig schon dem unbewaffneten Auge geltend, indem man an mit Jod behandelten Präparaten, da wo Mark und Rinde aneinandergrenzen, feine, braune Striche zu sehen pflegt, die den veränderten Harncanälchen entsprechen [1]). (Fig. 1, Taf. I.)

Bemerkenswerth ist fernerhin, dass die in diesen Zellen nachweisbare Einlagerung in ihrem Verhalten gegen Jod nicht immer vollständig übereinstimmt; in derselben Zelle kann man neben Kugeln, die intensive Glykogenfärbung zeigen, andere gleich grosse finden, die nur hellgelb gefärbt sind, und daneben noch Zwischenstufen in allen Abtönungen von braun bis zu gelb. Gerade diese Uebergänge weisen darauf hin, dass zwischen braunen und gelben Kugeln ein innerlicher Zusammenhang bestehe, wofür auch alles Andere, das gleiche Aussehen, das gleiche Lichtbrechungsvermögen und gleiche Löslichkeitsverhältnisse sprechen. Man erhält den Eindruck, dass die braunen Kugeln nicht nur einfach aus Glykogen beständen, wie es auf den ersten Blick erscheinen könnte, sondern dass in ihre Zusammensetzung zwei Körper, ein in Jod vergilbender und ein in Jod sich bräunender, das Glykogen, eingetreten seien. Die rein gelben Kugeln enthielten nur den einen Körper, und würden dann die verschiedenen Nüancen von gelb bis zum braun einem verschieden grossen Gehalt an Glykogen entsprechen.

Im Allgemeinen prävaliren die Glykogen-führenden vor den Glykogen-freien, nur in wenigen Fällen — es handelt sich meist um Nieren, in denen relativ nur wenig Glykogen vorhanden war — konnte das umgekehrte Verhalten constatirt werden. —

Es ist wohl selbstverständlich, dass das in diesen Zellen einmal niedergelegte Glykogen einen unangreifbaren Bestand nicht darstellt, sondern gewissen Fluctuationen unterworfen sei. Ebenso wie wir das Gly-

[1]) Auch an frischen Nieren kann man, wenn die Degeneration nur irgendwie stärker ausgebildet ist, durch Ueberträufeln von Lugol'scher Lösung, ähnlich wie bei der Amyloidprobe, in der geschilderten Region vielfach diese Zeichnung hervortreten sehen (z. B. wie bei Fall 18), und dürfte diese einfache Probe fortan bei keinem Falle von Diabetes zu vernachlässigen sein.



kogen der geschichteten Epithelien bei Unterernährung schwinden sehen, ebenso wird wohl auch das Glykogen der Nierenepithelien vielleicht unter den gleichen, vielleicht auch unter noch anderen Verhältnissen mehr oder weniger resorbirt werden.

Mittleren Graden einer solchen Reduction begegnet man gar nicht selten, indem man hier die hyaline Entartung der Zellen im vollsten Maasse ausgeprägt findet, dagegen in ihnen relativ geringe Mengen Glykogen, zumeist in Tropfenform, nachweisen kann. Im Gegensatz hierzu gehört der vollständige Schwund des Glykogens zu den seltenen Ausnahmen, und konnte unter 14 untersuchten Fällen nur einmal derartiges constatirt werden. Es handelte sich hier um die Niere einer an Coma diabeticum verstorbenen Patientin (No. 9, Frau Feltis), bei der sich auch sonst in der Niere vielfache, schon früher geschilderte Veränderungen zeigten. Hier fanden sich an der Stelle des Isthmus der Henle'schen Schleifen dilatirte Canäle, die aufs dichteste von mehr oder weniger grossen, hyalinen, sich einander abplattenden, unfärbbaren Elementen ausgestopft waren und in denen nur ab und zu einzelne Kerne sichtbar waren. Offenbar handelte es sich in diesem Falle um Wucherung des Epithels der betreffenden Canälchen, die zu Obturation des betreffenden Canalsystems führten, wobei die Mehrzahl der Zellenderivate — soweit sie nicht eo ipso kernlos waren — ihre Kerne eingebüsst hatte. Im Allgemeinen näherten sich die Theilproducte in ihren Eigenschaften, insbesondere in dem Lichtbrechungsvermögen, im Verhalten zu Tinctionsmitteln, dem Protoplasma, wie wir es sonst bei der geschilderten Entartung der Nierenepithelien gefunden haben, und dürften wir wohl daher, zumal wenn wir die ausserordentlich starke Dilatation der Harncanälchen berücksichtigen, zum Schluss gelangen, dass die geschilderte Desquamation sich nicht von den normalen, sondern schon von den diabetisch verquollenen Zellen dieses Ortes abgeleitet habe. Dass bei den geschilderten Veränderungen, bei denen die Function der Zellen vollkommen vernichtet war, auch das Glykogen verschwinden könne, wird nicht überraschen, und dürfen wir daher mit Gewissheit annehmen, dass in früheren Perioden auch hier das Bild der gewöhnlichen Glykogenentartung bestanden habe.

Um Aufschluss darüber zu erhalten, ob die glykogene Metamorphose des Isthmus der Henle'schen Schleifen mit dem Diabetes, bei dem sie constant gefunden wird, in ursächlichem Zusammenhang stände, schien es geboten, eine Reihe normaler oder anderweitig erkrankter Nieren auf diese Verhältnisse zu untersuchen. Es wurden zunächst Thiernieren untersucht und zwar von Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen, und hier die Abwesenheit des Glykogens in dem eigentlichen Parenchym der Niere constatirt, während es in dem Epithel des Nierenbeckens, resp. auch in den Anfängen der Sammelröhren (Kaninchen ohne Weiteres) nachzuweisen war. — Von menschlichen Nieren wurden ungefähr 30 auf diese Verhältnisse untersucht. Es handelt sich dabei zum Theil um Fälle, bei denen keine specielle Erkrankung vorgelegen



hat, z. B. Anämie, Leukämie, Sepsis, theils um acute Erkrankungen der Niere, z. B. Schwefelsäurenephritis, zum Theil um chronische Erkrankungen (subchronische Nephritis, Amyloid- und Schrumpfniere)[1]).

In manchen der untersuchten Nieren fand sich Glykogen in minimalen Mengen vor, und zwar zeigte es sich dann, dass in gewissen Zellen, sei es in den gewundenen Harncanälchen, sei es auch in den geraden Harncanälchen, ganz kleine, nicht zahlreiche Tröpfchen von Glykogen abgelagert waren. Die Glykogeninfiltration war nicht auf ganze Strecken des Canalsystems ausgedehnt, sondern fand sich nur auf vereinzelte Epithelzellen des Canals beschränkt. (Fig. 11. Taf. II.)

Es ist nun aber leicht, diese geringfügigen Glykogenmengen von den bei Diabetes vorkommenden zu unterscheiden, und zwar sind es folgende Momente:

1) Die ausserordentlich geringfügige Menge des in den Zellen enthaltenen Glykogens.

2) Der Umstand, dass das Protoplasma derartiger Zellen stets mit demjenigen der benachbarten, nicht Glykogen führenden Zellen, in seiner Beschaffenheit vollkommen identisch ist.

3) Dass jede Spur peripherer Membranbildung, wie sie für die glykogen entarteten Zellen des Isthmus charakteristisch ist, vollkommen fehlt.

Rechnet man noch hinzu, dass derartige geringe Mengen von Glykogen an allen Orten des Nierenparenchyms vorkommen können und stets auf kleine Zellencomplexe beschränkt sind, so geht ohne Weiteres hervor, dass es sich hierbei um ganz andere Verhältnisse handelt, als bei der diabetischen Entartung der Nierenzellen, die gerade durch strenge Localisation, durch Massenhaftigkeit des Glykogens, durch Umwandlung des Protoplasma's so scharf charakterisirt ist.

Es liegt also viel näher, die geringen Mengen von Glykogen, die auch in normalen Nieren vorkommen, mit Jugendzuständen des Protoplasmas der Epithelzellen in Zusammenhang zu bringen und in ihnen den Ausdruck von Regenerationszuständen zu sehen. Im Gegensatz hierzu darf man wohl ohne weiteres annehmen, dass die glykogene Zellentartung bei Diabetes der Ausdruck einer Function ist. Von den Möglichkeiten, die hier in Betracht kommen, wären besonders zwei zu erwähnen. Es könnte nämlich erstens an den betreffenden Stellen eine Ausscheidung des Zuckers in besonders starkem Maasse vor sich gehen und könnte hierbei ein Theil des Zuckers innerhalb der Zellen in Form von Glykogen fixirt werden. Gegen eine solche Annahme spricht mancherlei, und erscheint es wahrscheinlicher, dass die Glykogenanhäufungen an diesem Orte nicht sowohl auf Secretion beruhe, als durch Resorption von Zucker (durch Anhydridbildung) zu Stande kommen. In der That ist es wohl in dieser Beziehung höchst bemerkenswerth, dass sich diese Entartung nur an der Stelle des Canalsystems localisirt, an der dem Durchgange der Flüssigkeit, weil am Orte der grössten Verengerung,



[1]) Die Amyloidsubstanz färbt sich bei der Jodgummi-Behandlung ausserordentlich schön orange; es ist diese Methode zur Anfertigung von Dauerpräparaten von Amyloid gleichfalls zu empfehlen.



auch der grösste Widerstand entgegengesetzt ist, und an der mithin die Bedingungen für die Resorption die möglichst günstigsten sind.

Wenn auch für eine solche Annahme die neuere Physiologie bisher experimentelle Belege nicht gebracht hat, so lässt sich dennoch diese Annahme um so weniger von der Hand weisen, als einerseits die neuere Untersuchung einen Aufschluss über die Function der Henle'schen Schleifen nicht geliefert hat, und andererseits die von Experimentatoren, besonders von Heidenhain, gewählten Versuche nicht geeignet erscheinen, über diesen Theil der Frage irgend welches Licht zu verbreiten. Hier dürfte die Beobachtung bei Diabetes, die, so zu sagen, ein Experimentum naturae darstellt, der Physiologie einen Hinweis zur weiteren Forschung bieten.

Die Leber wurde weiterhin bei sämmtlichen Fällen untersucht, und fanden sich auffälliger Weise in keinem einzigen Falle nennenswerthe Glykogenmengen in ihr vor, während Reste davon fast stets nachzuweisen waren[1]). Dieselben waren bald nur in ganz vereinzelten Zellen, bald aber auch in grösseren, meist peripher gelegenen Zellcomplexen des Acinus vorhanden. In derartigen Zellen fand man gewöhnlich eine Glykogenkugel, die bald grösser, bald kleiner, häufig von Kerngrösse war, und die von dem Protoplasma der Leber meistens durch eine anscheinend leere Kugelschale getrennt war. Neben diesen wohl der Norm entsprechenden Zellen konnte man gelegentlich andere wahrnehmen, die sich hiervon in manchen Beziehungen scharf unterschieden. Es waren dieses grosse, wohl das 3—4fache, ja noch mehrfache des Volumens der gewöhnlichen Leberzellen darstellende Elemente, die fast vollkommen von einer riesengrossen, häufig auf ihrer Oberfläche leichte Bucklungen aufweisenden Glykogenkugel eingenommen war, welche das Protoplasma auf einen schmalen Saum reducirte. (Fig. 8, Taf. II.)

In noch anderen Fällen constatirte man im Protoplasma der Zellen eine mehr weniger grosse, anscheinend leere Vacuole, in welcher sich ein kleiner, wandständig gelegener, bald linsenförmiger, bald napfförmiger Glykogenrest vorfand. (Fig. 7, Taf. II.) Offenbar war letztere Form aus

[1]) Es giebt hiervon Ausnahmen, in welchen die Leberzellen der Diabetiker viel Glykogen enthalten. Ich beobachtete dies 3 Mal, so in der Beobachtung No. 12, wozu die von dem damaligen Assistenten unserer Klinik, Prof. Dr. Eichhorst angefertigte Zeichnung, Taf. II. Fig. 9 gehört. Hier war das Glykogen auffallender Weise noch 3 Tage nach dem Tode in der aufbewahrten Leber nachweislich; dasselbe wurde durch Dr. von Mering rein dargestellt und zeigte alle Eigenschaften des gewöhnlichen Glykogens. Weshalb die Umwandlung in Zucker hier so spät und erst beim Erwärmen erfolgte, ob wegen mangelnden Ferments? bleibt dahin gestellt. In zwei anderen Fällen fand sich ebenfalls in der Leber reichlich Glykogen, auch da, wo während des Lebens strenge Fleischdiät beobachtet war.

In einem Falle konnte in der 5 Minuten nach dem Tode entnommenen Leber kein Glykogen auf chemischem Wege gefunden werden.



der erst geschilderten hervorgegangen, indem durch den Einfluss postmortaler Fermentationen die ursprüngliche Glykogenkugel allmälig bis auf den kleinen, wandständigen Rest zusammengeschmolzen war, dessen Gestalt sich ja aus seiner Bildung ohne weiteres ergab.

In der Mehrzahl der Fälle wurde ebenfalls das Pancreas untersucht und in ihm, gleichgültig, ob dasselbe normal oder atrophisch oder cirrhotisch war, nie irgend welche Glykogenansammlung constatirt.

Positivere Resultate konnten mehrfach am Herzen erhalten werden, und war es hier insbesondere ein Fall, der die Aufmerksamkeit auf sich lenkte. In den Papillarmuskeln einer an Coma diabeticum verstorbenen Patientin (Fall No. 5, Bendler) fanden sich weissliche, scharf umschriebene Herde, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung ohne weiteres als kleine, durch Kernlosigkeit und Erstarrung der Muskelfasern gekennzeichnete Necrosenheerde auswiesen. Bacterien waren in ihnen nicht nachzuweisen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung war schon aufgefallen, dass die, diese infarctähnlichen Stellen umgebende Muskulatur eine eigenthümliche, hyaline Beschaffenheit zeigte, und wurde schon hierdurch der Verdacht einer Glykogenablagerung erweckt. In der That sah man bei Jodbehandlung um die necrotischen Stellen eine breite, intensiv braune Zone auftreten, die sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als durch Glykogen bedingt erwies. Combinationen von Längs- und Querschnitten ergaben, dass das Glykogen in einer den Muskel etwa bis zur Hälfte umfassenden und mithin im Querschnitt halbmondförmigen, mantelförmigen Zone vorhanden sei. Weiterhin fanden sich auch zwischen den Muskelfasern zahlreiche, anscheinend freie Glykogenkörper und -tropfen.

Ueber die Bedeutung dieser Körper kam durch den Umstand Klarheit, dass dieselben sich auch in der Umgebung von frischen, durch Endarteritis syphilitica bedingten Herzinfarcten in derselben Weise nachzuweisen waren. Da nun bei letzterem Falle Diabetes nicht vorhanden gewesen, so folgte, dass die Glykogeninfiltration der Muskelfasern nicht etwas für Diabetes specifisches, sondern vielmehr eine Consequenz der Infarcte gewesen sei. Durch andere Untersuchungen ist erwiesen, dass in der Nähe derartiger necrotischer Gewebe lebhafte Wucherungserscheinungen der restirenden Gewebe eintreten, und lag es daher um so näher, in der Glykogenentartung der Muskelfasern den Ausdruck einer Regeneration zu sehen, als ja auch bekanntlich gerade die embryonale Muskelfaser durch einen überreichen Gehalt an Glykogen ausgezeichnet ist.

Noch 2 Herzen von Diabetikern wurden auf Glykogen geprüft, und fanden sich in einem von ihnen zahlreiche embryonale (Glykogen führende) Fasern dicht unter dem Endocard, in dem anderen ziemlich spärlich, zerstreut durch die ganze Dicke des Herzfleisches.

Diese Befunde würden, da die Controluntersuchungen (Myocarditis,



Ueberanstrengung des Herzens) deartiges im Allgemeinen nicht ergaben, darauf hinweisen, dass im Herzen von Diabetischen häufig eine lebhafte Regeneration von Muskelfasern statt habe.

Weiterhin ist noch bei 3 Fällen von Diabetes jedes einzelne Organ für sich und im Vergleich mit normalen untersucht worden und festgestellt worden, dass sich in keiner Richtung Abweichungen von der Norm ergaben. So fand sich an den Orten (Knorpelgewebe, geschichtetes Epithel), an denen Glykogen physiologisch vorkommt, dasselbe bei Diabetes in gleicher Menge und Vertheilung und wurde es hierbei in den auch sonst glykogenfreien Organen gleichfalls vermisst.

Ganz besonders hervorzuheben ist hierbei, dass in Lymphdrüsen und in der Milz nie Glykogen nachgewiesen wurde, und dass dasselbe auch im rothen Knochenmark (letzteres wurde nur an Deckglaspräparaten untersucht) vollkommen fehlte.

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass sich der Körper des Diabetischen in Bezug auf die Vertheilung des Glykogens wie der gesunde Organismus verhält, und dass mit Ausnahme gewisser Abschnitte des Nierenparenchyms nirgends eine, die Norm übersteigende Aufstapelung von Glykogen statt habe[1]).

Wenn so die normalen Parenchyme von Diabetischen und Nichtdiabetischen einer vergleichenden Untersuchung unterworfen waren, so lag es nahe, ein Gleiches auch bei pathologisches Processen zu thun. Hier waren es naturgemäss die acuten Entzündungen, die im Vordergrund des Interesses standen, und wurde aus naheliegenden Gründen als deren Typus die acute Entzündung des Lungenparenchyms verwerthet.

In einem Falle von Coma diabeticum ergaben Abschnitte aus den pneumonisch infiltrirten Stellen schon bei der einfachen Betrachtung nach der Jodbehandlung eine fleckige Bräunung von grosser Intensität. Mikroskopisch zeigten sich hier (cf. Taf. II, Fig. 6) zwischen den Zellen des Infiltrats zahlreiche grössere und kleinere intensiv gefärbte Glykogenkugeln abgelagert. Es war leicht, über ihre Genese Aufschluss zu erhalten. Man überzeugte sich, dass zunächst im Protoplasma eine mehr diffuse braune Färbung sich einstellte, die sich allmälig unter entsprechender Verstärkung der Färbung auf einen Pol der Zelle zurückzog, um hier einen häufig bohnenförmigen Glykogenkörper zu bilden. Letzterer wurde dann, sei es in toto, sei es fragmentirt, ausgestossen und bildete so die beschriebenen freien Kugeln.

Die Glykogenkugeln waren bald im gesammten Querschnitt des

[1]) Bei Fröschen ist das Glykogen weiter verbreitet als bei höheren Thierenn Ausser in Leber, Muskel, Knorpel u. s. w. findet es sich z. B. in gewissen Abschnitter des Nierenparenchyms (Fig. 12, Taf. II.), in den tiefen Schichten der Eileiter, in de, Retina. Auffällig viel findet man manchmal in den Muskeln und zwar interfibrillär. in Form feiner in der Längsrichtung verlaufender Streifen.



alveolaren Bezirks gleichmässig vorhanden, bald beschränkten sie sich auf die gesammte Peripherie, ja auch häufig nur auf einen halbmondförmigen Raum derselben.

Bei zwei anderen Fällen von Pneumonie bei Diabetes wurden ähnliche Befunde erhoben, wenn sie auch quantitativ (in der Menge des Glykogens) und extensiv (in der Verbreitung desselben über die Alveolenbezirke) hinter dem ersten Falle zurückstanden.

Es mussten diese Befunde zum Vergleich auffordern, und wurden insbesondere einfache croupöse Pneumonien darauf hin untersucht.

Bei vier derartigen Fällen fand sich Glykogen entweder garnicht oder nur in minimalen Spuren vor. Reicher war es dagegen bei drei anderen Fällen vorhanden, und entsprach hier der Modus der Vertheilung vollkommen den Verhältnissen der diabetischen Lunge. Es schien jedoch, als ob in letzterer die Ablagerung des Glykogens eine massenhaftere wäre, wie dies makroskopisch schon durch die stärkere Bräunung, mikroskopisch in dem grösseren Umfang und der grösseren Zahl der Glykogentropfen zu Tage trat.

Da in diesem Falle das Glykogen offenbar den weissen Blutkörperchen entstammte, war es nothwendig, zunächst diese einer genauen diesbezüglichen Untersuchung zu unterziehen.

Behandelt man dünne, trockene Blutschichten in der geschilderten Weise mit Jod, so wird man im Allgemeinen — und ich habe neben Diabetes Typen fast aller Erkrankungen wiederholt untersucht — ein negatives Ergebniss zu verzeichnen haben, indem die weissen Blutkörperchen fast stets sich gegen Jod indifferent verhalten. (Fig. 5, Taf. II.)

Nur ab und zu sieht man in vereinzelten weissen Blutkörperchen, sei es, dass dieselben mononucleär, sei es, dass sie polynucleär seien, einen leicht bräunlichen Farbenton auftreten, der auf einen geringen Glykogengehalt hindeutet [1]).

Bei ganz vereinzelten Fällen, und auch hier nur in seltenen Exemplaren, war eine starke, deutliche Glykogenfärbung zu constatiren, die sich dann gewöhnlich über den ganzen Zellenleib ausdehnte. — Nicht gerade selten trifft man dagegen im Blute kleine, bald rundliche, bald oblonge, intensiv gefärbte Glykogentröpfchen, um die sich meistens ein ganz heller, sich in Jod nicht färbender, schmaler Hof nachweisen lässt. Man trifft derartiges freies Glykogen namentlich häufig in dem Blut, das die Riess'schen Zerfallskörperchen in grösserer Menge aufweist, und kann es nicht zweifelhaft sein, dass in einem Theile dieser Elemente kleine, central gelegene Glykogenkörperchen enthalten sind; ob jedoch in allen, muss weiterer Untersuchung überlassen bleiben. (Conf. Fig. 5, Taf. II.)

Bei Diabetischen sind die Befunde ähnlich negativ: meistens keine, selten eine

[1]) Wiederholte chemische Untersuchungen des Blutes, welche von dem früheren Assistenten unserer Klinik, Dr. Georg Salomon auf meine Veranlassung ausgeführt wurden, ergaben bei Diabetes wie bei anderen Krankheisen, Leukämie, Rheumatismus etc., so wie bei gesunden Thieren stets Glykogen. In einem Falle von Diabetes wurde Glykogen neben einem Zuckergehalt des Blutes von 0,43 pCt. nachgewiesen. Wir führen dasselbe auf die bei der chemischen Behandlung abgestorbenen weissen Blutkörperchen zurück.

schwache oder zweifelhafte Glykogenreaction, freie Glykogentröpfchen in den Zerfallskörperchen.

Dennoch wiesen die Erfahrungen darauf hin, dass aus den weissen Blutkörperchen das Glykogen in dem pneumonischen Infiltrat entstehen müsse, und schien es daher gerathen, die Producte dieser Entzündung, d. h. die Eiterkörperchen zu untersuchen.

Es wurden zu diesen Untersuchungen Trockenpräparate gemacht und etwa 10 Fälle von phthisischen Lungensputen, einige Fälle von frischer seröser Pleuritis, eine rheumatische und eine gonorrhoische Gonitis, zwei frische pyämische Abscesse, der Eiter der Gonorrhoe, sowie das Secret einer aseptisch behandelten Wunde, stark eiterhaltiger Urin von einer Nephritis chronica untersucht, und bei allen diesen verschiedenen Untersuchungsobjecten ohne Ausnahme ein mehr oder weniger grosser Theil der weissen Blutzellen in ausgesprochener glykogener Entartung vorgefunden. (Fig. 2, Taf. I.) Auch an gehärteten Präparaten wurden ähnliche Beobachtungen gemacht: bei einem unmittelbar post mortem excidirten Hautstück eines phlegmonösen Erysipels fanden sich innerhalb oder ausserhalb der Eiterkörperchen, zahlreiche Glykogenkugeln; ähnliches wurde auch bei einem exstirpirten harten Schanker an den Partien nachgewiesen, an denen es zu einer Auswanderung weisser Blutkörperchen gekommen war. Hier fand sich in diesen Glykogen, während solches in den charakteristischen Zellen des syphilitischen Infiltrates und in den Deckepithelien vollkommen fehlte.

Aus diesen Beobachtungen scheint ohne weiteres hervorzugehen, dass innerhalb der Blutkörperchen, sobald sie, einem entzündlichen Reize folgend, die Blutbahn verlassen haben, im Protoplasma Glykogen auftritt und schliesslich sich an einzelnen Stellen in Form von Kugeln oder Schollen localisirt und von da durch die Thätigkeit der Zelle in die Umgebung ausgestossen wird. Was nun mit diesem Glykogen geschehe, ob es in Zucker umgewandelt, oder ob es als Glykogen resorbirt wird, muss zweifelhaft erscheinen. Immerhin konnten wir uns in einigen Fällen davon überzeugen, dass die geschilderten Glykogentropfen schliesslich in eine Unzahl molekularer Glykogentröpfchen zerstieben, die, wie der Nachweis derartigen Materiales in den Lymphbahnen einer pneumonischen Lunge ergab, vielleicht als solche resorbirt werden können.

Diese Befunde erklären das bei Pneumonie zu Beobachtende in ungezwungener Weise. Offenbar ist das Auftreten, wie das Ausstossen des Glykogens aus den Zellen nur eine im Leben der ausgewanderten Zellen relativ kurz dauernde Episode, und würde es ausschliesslich von dem Zeitpunkt der Untersuchung abhängen, ob man noch das Glykogen wird nachweisen können oder nicht. So sind offenbar in den vier pneumonischen Lungen, in denen kein Glykogen nachweisbar war, die weissen Blutkörperchen schon längere Zeit emigrirt gewesen. So erklärt sich auch ungezwungen das randförmige Vorkommen der Glykogeninfiltration im alveolären Infiltrat durch eine frische Apposition neu zuwandernder Eiterkörperchen, während die fleckweise Vertheilung der Glykogen führenden Alveolen den Ausdruck einer Ungleichmässigkeit in dem Fortschreiten der Entzündung wiederspiegelt.



Wenn mithin die Menge des in den Lungenalveolen nachweisbaren Glykogens nur von den zeitlichen Verhältnissen abhängig ist, so wird eine nur auf der Vergleichung der Glykogenmenge beruhende Unterscheidung verschiedenartiger Pneumonien nur mit einer gewissen Reserve unternommen werden können, und wäre es immerhin denkbar, dass der besonders in dem einen Falle auffallende Reichthum der diabetischen Lunge durch die zeitlichen Verhältnisse (präcipitirter Tod im Coma) bedingt sein könne.

Nachdem wir so die Vertheilung des Glykogens in normalen und pathologischen Verhältnissen geschildert haben, gilt es nun, die Frage zu entscheiden, in welcher Form denn eigentlich das Glykogen innerhalb der lebenden Zelle enthalten sei.

Aufschluss hierüber konnte zunächst von Organen erhofft werden, die an und für sich reich an Glykogen waren, und war es die Leberzelle, das Centrum der Glykogenbildung, an welche in erster Linie gedacht werden musste. Lagen doch auch gerade für dieses Object zahlreiche neue Untersuchungen vor — ich erwähne hier nur Kuppfer, Heidenhain, Flemming und Klein — die eine leichte Vergleichung gestatteten.

Im Handbuch der Physiologie von Hermann giebt Heidenhain folgendes an: „Ist der neue Zustand (derjenige der Fütterung) im vollkommensten Maasse ausgebildet, so sieht man an Schnitten von Lebern, die in Alcohol gehärtet sind, bei Untersuchung in 0,6 proc. Kochsalzlösung innerhalb der Zellen grobe, eigenthümlich glänzende Schollen oder Körner, welche den grössten Theil des Zellkörpers einnehmen und sich durch ihr Verhalten gegen Jodjodkaliumlösung (braunrothe Färbung) als Glykogen charakterisiren. Nach kurzer Zeit lösen sich jene Schollen, die in den Leberzellenreihen mitunter in merkwürdiger Regelmässigkeit immer nur eine Seite der Zelle einnehmen, in der Zusatzflüssigkeit (Kochsalzlösung, Wasser, Glycerin) auf. Hat man die Alcoholschnitte in Färbeflüssigkeiten tingirt, so ist schon in diesen die Lösung erfolgt, sodass man von den Glykogenklumpen nichts mehr zu sehen bekommt. Nach ihrer Entfernung tritt ein Bild der Zellen hervor, welches von dem des Hungerzustandes weit abweicht. Jede Zelle ist von einem dicken, dunklen Ringe begrenzt, von dessen innerer Oberfläche ein Netz feiner, dunkler Fäden ausstrahlt, welches das ganze Innere der Zelle durchsetzt und innerhalb dessen der jetzt scharf begrenzte, mit deutlichen Kernkörperchen versehene Kern aufgehängt ist. Das Netz zeigt nicht immer die scharfe und reichliche Ausbildung; in manchen Fällen sieht man innerhalb der Zelle vielmehr grobe, dunkle Körnchen, die sich in feine Fädchen fortsetzen und welche wohl nichts anderes, als Trümmer des zerstörten Netzwerkes darstellen, wie alle möglichen Uebergangsformen von dem einen zu dem anderen Bilde lehren."

Den dunklen, jede einzelne Zelle begrenzenden Ring sieht Heidenhain nicht als eine Membran im eigentlichen Sinne des Wortes an, sondern mehr als eine dem Protoplasma selbst zugehörige, verdichtete oberflächliche Schicht der Zelle.

Unter gleicher Begründung meint auch Flemming, dass die periphere Verdichtung, welche die Leberzellen an Alcohol- und Jodpräparaten zeigen, nur fälschlich als eine wahre Membran imponiren könne.

Es wurden die Untersuchungen besonders an Kaninchen, die mit Zucker und Bisquit gefüttert waren, ausgeführt und an Schnittpräparaten im Wesentlichen dieselben Befunde wie Heidenhain erhoben. (Fig. 10, Taf. II.)



Waren nun aber wirklich innerhalb der Leberzellen Glykogenkugeln präformirt, so mussten dieselben auch am Trockenpräparat hervortreten, da dieses die Zustände des lebenden Protoplasmas mit absoluter Genauigkeit fixirt. Werden nun aber kleine Partikelchen einer glykogenreichen Leber (Kaninchen) zwischen zwei Deckgläsern zu einer dünnen Schicht ausgebreitet, und diese, nachdem sie lufttrocken geworden, mit Jod-Gummigemisch behandelt, so ergiebt sich Folgendes:

Die Leberzellen erscheinen als sehr voluminöse, polygonale Elemente von gleichmässiger, homogen brauner Färbung, die nach aussen durch eine schmale, scharf abgesetzte, rein gelbe Membran begrenzt sind. Der Kern ist im Verhältniss zur Grösse der Zellen ein kleiner, er ist von runder Gestalt und in einer Zelle häufig doppelt vorhanden.

Nie gelang es — gleichgültig, ob die Leber viel oder wenig Glykogen enthielt — nachzuweisen, dass dasselbe in körniger Form im Leibe der Zelle abgelagert sei, sondern war es in demselben stets gleichmässig vertheilt.

Gerade in den Zellen, die nicht zu glykogenreich waren, konnte man sich überzeugen, dass in dem homogenen, glykogenbraunen Inhalt der Zelle kleine, rundliche, rein gelbe Partikelchen abgelagert waren, die offenbar protoplasmatischer Natur waren.

Die Anwendung von Färbmitteln ergab, dass die hyaline, glykogenführende Füllmasse der Zelle unter keinen Umständen tingibel sei, dass dagegen die Membran und die eben erwähnten in der Zelle vorhandenen Körnchen leicht sich in allen möglichen Färbstoffen anfärbten. Weiterhin gelang es, mit Hülfe von Färbstoffen nachzuweisen, dass die Membran chemisch von den Körnchen unterschieden sei, indem sich nach vorhergehender Erhitzung der Trockenpräparate in einem mit Eosin, Aurantia und Indulin gesättigtem Glycerin die Membran schwärzlich, die Körnchen rothorange färbten.

Bei der Sicherheit, mit der die Trockenmethode die Zustände der lebenden Zelle fixirt, ist nicht zu bezweifeln, dass in Wirklichkeit in der gefütterten Leber die Zellen eine schmale, protoplasmatische Membran und einen homogenen, glykogenführenden Inhalt besitzen, dem der Kern und runde Körnchen (functionirenden?) Protoplasmas eingelagert sind.

Vergleicht man nun diese Ergebnisse mit dem, was die neuere Forschung über Zellen festgestellt, so ist es leicht, den Ort des Glykogens aufs schärfste festzustellen. Kuppfer hat — und es ist dies jetzt als ein allgemein gültiges Gesetz erkannt — zunächst für die Leberzelle constatirt, dass ihr Zellinhalt einen mikroskopisch einheitlichen Körper nicht darstelle. Am überlebenden Object fand er neben dem Kern zwei deutlich von einander unterscheidbare Substanzen, eine hyaline der Masse nach überwiegende Grundsubstanz und eine spärlichere, feinkörnig fibrilläre, die in die erstere eingebettet ist. Die erstere nennt Kuppfer Paraplasma, die letztere Protoplasma. Bei Erwärmung der Objecte auf ca. 22° C. traten im Netzwerk deutliche, wenn auch träge Bewegungen auf. Dass von den beiden geschilderten der körnig netzigen — dem Protoplasma κατ' ἐξοχήν die grössere Bedeutung zukomme, kann garnicht bezweifelt werden und dürfte man nicht fehl gehen, wenn man in den Körnungen des Netzes das Centrum der eigentlichen (specifischen) Zellfunction annimmt. Auf jeden Fall dürfte es sich empfehlen, diese Ge-



bilde, die in der Leberzelle in Form distincter runder oder ovaler, in Jod vergilbender und auch sonst leicht und intensiv anfärbbarer Körnchen nachweisbar sind, mit einem besonderen Namen, etwa dem der Mikrosomen (Hanstein) zu bezeichnen.

Es geht aus diesen Angaben hervor, dass in der Leberzelle das Glykogen diffus dem mehr passiven Theile des Zellinhaltes, dem Paraplasma in gleichmässiger Vertheilung einverleibt ist, während das eigentliche functionirende Protoplasma dasselbe nicht enthält. Es ergiebt sich hier eine interessante Parallele mit der Muskelfaser, indem wir auch hier das contractile Element, die Muskelfibrille, frei von Glykogen, die interfibrilläre Kittsubstanz von ihm durchsetzt nachweisen können. Auch in den Eiterkörperchen scheint das Glykogen (resp. seine Vorstufe) im Paraplasma enthalten zu sein und dürfte es wohl ein allgemeines Gesetz sein, dass in allen, einer Bewegung fähigen Elementen das Glykogen oder analoge Reservestoffe nicht in, sondern um das specifisch Contractile gelagert seien.

Es entstehen nun die Kugeln, die am Härtungspräparat so scharf hervortreten, zweifelsohne in der Art, dass während der vorbereitenden Processe im Protoplasma, das wohl einen biologisch, nicht aber chemisch einheitlichen Körper darstellt, ein Theil seiner Bestandtheile vor anderen einer Art Gerinnung oder Coagulatiou anheimfällt. Durch die hierbei stattfindende Contraction werden nun zunächst die flüssig resp. zähflüssig bleibenden Substanzen in Form von Kugeln innerhalb des Zellleibes ausgepresst und als solche später durch die Einwirkung des absoluten Alkohols in ihm fixirt. Dass das Glykogen bei diesem Verlauf — falls es in der Zelle vorhanden ist, stets in die Kugeln gelangt, ist leicht zu erweisen, es würde aber Wunder nehmen, wenn bei einem solchen rein mechanischen Vorgange nicht auch noch andere Substanzen zur geformten Ausscheidung gelangten. Für die Leber lässt sich diese aprioristische Anschauung leicht bestätigen.

Würden sämmtliche Schollen aus reinem Glykogen bestehen, so könnte man fordern, dass dieselben gegenüber von Reagentien, insbesondere Lösungsmitteln, sich vollkommen gleichartig verhalten müssen. Es findet jedoch ein solches nicht statt, wie Folgendes ergiebt: Es ist im Allgemeinen das Leberglykogen löslich in Wasser, unlöslich in absolutem Alcohol. Ich habe nun möglichst feine Schnitte einer glykogenreichen, in Alcohol gehärteten Leber längere Zeit in relativ grossen Mengen von stufenweise verdünntem Alcohol macerirt und sodann mit Jod gleichzeitig geprüft. Trotzdem die Frist eine genügende (24—48 Stunden), trotzdem die Lösungsbedingungen durch häufiges Umschütteln möglichst aufgebessert waren, ergaben sich doch zwischen den verschiedenen Glykogenablagerungen deutliche Differenzen. Es war ein Theil von ihnen schon in höher, ein Theil in minder percentirtem Alcohol löslich und konnte man in dieser Richtung wenigstens drei verschiedene Modificationen unterscheiden [1]).

[1]) Eingehendere Untersuchungen werden zur Zeit auf der Klinik vorgenommen und in Bälde veröffentlicht werden.



Noch weit prägnantere Resultate ergab die Untersuchung anderer glykogenführender Elemente. Es pflegt in ihnen das Glykogen am Härtungspräparat ebenfalls in Form von Kugeln oder Schollen aufzutreten, und ist es für vorliegenden Zweck zunächst gleichgültig, ob dieselben als präformirte Gebilde oder Artefacte anzusehen sind. Es zeigen nun dieselben, entsprechend den verschiedenen Orten, recht erhebliche Differenzen. Während das Glykogen der geschichteten Epithelien in Wasser überhaupt unlöslich ist, kann man dasjenige der Knorpelzellen als relativ schwer löslich bezeichnen. Das in der Leber, sowie in den diabetisch verquollenen Nierenepithelien enthaltende Glykogen wird dagegen von Wasser leicht und schnell aufgenommen.

Es ist mithin das Glykogen an allen Orten, wo es im Organismus vorkommt, mit einer anderen Substanz, die ich in Analogie mit der Botanik als Trägersubstanz bezeichnen möchte, so zu sagen solidarisch vereinigt. Es besitzen die Träger des Glykogens in den verschiedenen Organen differente Lösungsverhältnisse und müssen daher auch hierfür mehrfache Unterarten angenommen werden. Welche Function nun ihnen zukommt, ob sie Vorstufen des Glykogens (Kohlehydrate) oder Generatoren desselben (Eiweiss) darstellen, muss unentschieden bleiben; auf jeden Fall ist ihre Rolle eine bedeutsame, wie daraus hervorgeht, dass wohl die Trägersubstanz in der Form rein gelber Kugeln (cf. die Befunde an diabetischen Nieren) isolirt vorkommen kann, das Glykogen dagegen stets von ihr begleitet, nie frei zu existiren scheint.

Aus dem Vorhergehenden erklärt sich auch die Methode, die zum Nachweis des Glykogens angewandt wurde. So leicht es ist, das Glykogen da, wo es wie am Epithel, der Placenta, der Knorpelzelle an einen schwerlöslichen Träger gebunden ist, mit einfacher Jodlösung nachzuweisen, so schwer ist ein solches bei den leichter löslichen Modificationen und sind hieran die früheren Untersucher gescheitert. Legt man z. B. den Schnitt einer glykogenreichen Leber in dünne Jod-Jodkaliumlösung, so sieht man in der kurzen Uebergangsperiode, in welcher der Schnitt Alkohol abgiebt, und Wasser aufnimmt, in den hierbei entstehenden Diffusionsströmen braune Farbenwolken auftreten, die ohne weiteres beweisen, dass das hier vorliegende Glykogen in Wasser ausserordentlich leicht löslich sei. Diese Beobachtung musste darauf hindeuten, dass man in diesen Organen Glykogen nur dann mit Hülfe wässriger Lösungen nachweisen könne, wenn es gelänge, letztere ihres hohen Lösungsvermögens (für Glykogen) vollständig zu berauben. Da bekannt war, dass die Zähigkeit (Viscosität) von Flüssigkeiten das Lösungsvermögen in hohem Grade beeinflusste, schien es geboten, auch für vorliegende Zwecke die Jod-Jodkaliumlösung durch den Zusatz geeigneter Substanzen zu verdicken und sie dann auf Glykogen zu erproben. In der That bestätigte sich diese Vermuthung und zwar zeigte sich von mehreren darauf geprüften Substanzen (Pepton, Dextrin etc.) das Gummi

arabicum als die zweckentsprechendste. Die hierauf basirende Methode ist nun folgende.

Eine dünne Jodjodkaliumlösung wird mit soviel Gummi arabicum versetzt, dass eine zäh syrupöse Flüssigkeit entsteht. Zur Verwendung kommen Organe, die in absolutem Alcohol gehärtet und darin geschnitten sind. Die Schnitte selbst dürfen mit Wasser nicht in Berührung kommen, sondern müssen unmittelbar aus dem Alcohol in die Jod-Gummilösung übertragen werden. Es geschieht dies am besten derart, dass man auf einem Objectträger eine grössere Menge Jodgummi aufschichtet, hierauf den Schnitt sich ausbreiten lässt und sodann seine freie, nach oben gewandte Fläche mit einigen Tropfen Jodgummi bedeckt. Nach wenigen Minuten wird der Ueberschuss der Gummilösung mit Spateln, zuletzt mit Filtrirpapier entfernt und das Deckglas aufgebreitet. Nach 24 Stunden ist der Gummi durch Verdunstung erhärtet und hält sich nun das Präparat durch Monate hindurch unverändert in all seinen charakteristischen Eigenschaften. Es sind in ihm das Glykogen mahagonibraun, die anderen Elemente rein hellgelb gefärbt.

Auch auf einfache Trockenpräparate lässt sich diese Methode ohne weiteres anwenden.

Man kann sogar hierbei von jeder Vorbereitung der Trockenpräparate (Erhitzung etc.) absehen; es genügt, das lufttrockene Präparat mit einem Tropfen Jodgummi einzuschliessen, um alle Elemente (auch die rothen Blutkörperchen) gut zu erhalten; das Glykogen aber in charakteristischem Farbentone wahrzunehmen.

Anhang II.

Chemische Untersuchungen, das diabetische Coma betreffend[1]).

Zwei Stoffe sind es, welche den bislang gangbaren Anschauungen zufolge, den comatösen Zustand der Diabetiker veranlassen sollten, nämlich das Aceton und jene eigenthümlich riechende Substanz, die dem Urin nach Eisenchlorid-Zusatz eine rothe Färbung verleiht, und die auf Grund theoretischer Vorstellungen als Acetessigester oder, was dasselbe besagen will, als Acetylessigsäure-Aethyläther oder Aethyldiacetsäure angesprochen wird.

Doch fehlten bisher noch jene Unterlagen, welche diese Ansichten ihres hypothetischen Charakters entkleiden könnten. Diese herbeizuschaffen oder eventuell neue Gesichtspunkte über das Wesen des diabetischen Comas zu gewinnen, bezweckten Untersuchungen, die schon seit einer langen Reihe von Jahren an der hiesigen medicinischen Klinik angestellt wurden.

Vor ca. 3 Jahren wurde der grössere Theil der hier nun zu schil-

[1]) Diese Arbeiten wurden von dem zweiten Assistenten unserer Klinik, Herrn Prof. Dr. Brieger ausgeführt.

dernden Versuche unternommen und sind denselben die Ergebnisse der bereits vorher von Herrn Dr. Georg Salomon nach der gleichen Richtung hin angestellten Forschungen eingefügt worden.

I. Versuche mit Aceton.

Ueber die Wirkung des Acetons lag bereits folgender Versuch von Salomon vor:

Ein kräftiger Mann, der längere Zeit ohne irgend welchen Schaden täglich 10 Grm. Aceton eingenommen hatte, erhielt an einem Tage 20 Grm. Aceton. Der an diesem Tage entleerte Harn (1700 Ccm.) war ohne besonderen Geruch und ergab keine Röthung mit Eisenchlorid. Die Gesammtmenge des Urins wurde zweimal mit Schwefelsäure, einmal mit Soda destillirt. Das erhaltene Destillat zweimal mit Zusatz von Kali carbonicum ($^1/_3$ des Gewichts) rectificirt und mit einem Ueberschuss von geschmolzenem Chlorcalcium stehen gelassen.

Der flüssige Antheil, welcher keine Schichtung erkennen liess, wurde von den Crystallen abgegossen und in einem Fractionirkölbchen destillirt. Es gingen erst bei 80—90° C. einige Tropfen über, die keinen Acetongeruch zeigten und mit Natriumbisulfit keinen Niederschlag gaben. Es war somit kein Aceton in den Harn übergegangen.

Wenn auch aus diesem einzelnen Versuche schon gewisse Schlussfolgerungen zu ziehen erlaubt waren, so bedurfte es doch einer grösseren Anzahl von Experimenten zur Sicherstellung derselben. Es wurden deshalb Hunden von verschiedener Grösse und Rasse längere Zeit hindurch Tagesdosen zu 25 Grm. Aceton verabreicht, ohne dass je ein Effect sich auf das Allgemeinbefinden der Thiere bemerkbar gemacht hätte. In dem mit oder ohne Schwefelsäure destillirtem Urin der Versuchsthiere war selbst nach Einverleibung grosser Gaben Aceton kaum mehr als Spuren davon mittelst der Lieben'schen Reaction nachzuweisen.

Gesunde Menschen sowie Diabetiker, ja Kranke letzterer Kategorie, deren Urin längere Zeit die Rothfärbung mit Eisenchlorid zeigte, wurden selbst nach Gaben von 20 Grm. Aceton, die 5 Tage nacheinander verabfolgt wurden, nicht im Mindesten im Wohlbefinden gestört. Der Urin der gesunden Individuen gab selbst nach der Einnahme von täglich 20 Grm. Aceton, die 5 Tage hindurch erfolgte, am ersten und am letzten Versuchstage und selbst mehrere Tage nach Abbrechung des Versuches in seinem Destillate und zwar nur in dem allerersten Antheil desselben mit der Lieben'schen Reaction stets nur sehr geringe Trübung. Es scheint demnach, dass das dem Digestionstractus zugeführte Aceton im Organismus vollständig verbrannt wird.

II. Versuche zur Isolirung der mit Eisenchlorid sich röthenden Substanz der Diabetiker und über das Verhalten der Aethyldiacetsäure ($CH_3—CO—CH_2—COOC_2H_5$) im thierischen Organismus.

Zum etwaigen Nachweis der Aethyldiacetsäure im Urin war es zunächst nöthig, das Verhalten dieser Substanz beim Hinzufügen derselben



zu frisch gelassenem thierischen und menschlichen Urin zu studiren. Die für diese Substanz charakteristische Rothfärbung mit Eisenchlorid konnte nur erhalten werden, wenn man grössere Quantitäten derselben zu dem Harn hinzusetzte. Bei Quantitäten unter 2 Grm. Aethyldiacetsäure pro Liter Urin wurde mit Eisenchlorid keine Rothfärbung hervorgerufen. Schon geringe Mengen Alkali oder Stehenlassen des Urins verhinderten, auch wenn grössere Quantitäten der Aethyldiacetsäure zum Urin hinzugesetzt wurden, das Erscheinen der Eisenchloridreaction.

Beim diabetischen Harn musste man anscheinend unabhängig von der Quantität des darin enthaltenen Traubenzuckers, relativ grosse Gaben von Aethyldiacetsäure (oft bis 5 Grm. pro Liter) anwenden, um Rothfärbung des Urins zu erzielen.

Es geht daraus hervor, dass in jedem Harn, besonders aber in dem der Diabetiker, Substanzen vorhanden sind, welche die Aethyldiacetsäure in Beschlag nehmen und dadurch das Auftreten der Reaction hintanhalten.

Salomon gelang es nach Entfernung der Phosphate (Fällen mit Barytmischung, Neutralisation des Filtrates mit Salzsäure) auch bei Urin, dem nur sehr wenig Aethyldiacetsäure hinzugesetzt war, die Röthung mittelst Eisenchlorid sichtbar zu machen.

Es war somit der Beweis erbracht, dass, wenn überhaupt Aethyldiacetsäure im Harn der Diabetiker vorkomme, es jedenfalls grössere Quantitäten sein müssten, da ja erst Hinzufügen grösserer Mengen dieser Substanz im diabetischen Harn das Auftreten der Eisenchloridreaction ermöglicht.

Eine weitere Forderung war, eine Methode ausfindig zu machen, die gestattete, ohne grossen Verlust die Aethyldiacetsäure aus dem Harn darzustellen.

Menschlicher Urin, zu dem grössere Mengen der Aethyldiacetsäure hinzugegossen waren, gab dieselbe, sei es, dass er vorher mit Schwefelsäure versetzt worden war oder nicht, bei der Extraction mit Aether nur in geringen Mengen an denselben ab. Aus dem Aetherrückstand wurde diese dann nach Hinzufügen einer amoniakalischen Kupferlösung ausgefällt und durch Zerlegen des krystallinischen Kupfersalzes die Aethyldiacetsäure im reinen Zustande wiedergewonnen.

Bei der Destillation des normalen oder mit Schwefelsäure angesäuerten Urins zersetzt sich die Aethyldiacetsäure.

Es wurde nun der Urin von Diabetikern, der mit Eisenchlorid die Rothfärbung annahm, zunächst mit Aether wiederholt extrahirt. Gleichgültig, ob dem Urin Schwefelsäure hinzugefügt war oder nicht, der Aetherrückstand enthielt nur minimale Mengen einer mit Eisenchlorid sich roth färbenden Substanz, die aber im Trockenapparat über Schwefelsäure stehen gelassen, sich verflüchtigte. Es blieben dann nur Hippur-

säure resp. Benzoësäure zurück. Versuche, in der ätherischen Lösung durch ammoniakalische Kupferlösung eventuell Krystallausscheidung zu bewerkstelligen, fielen negativ aus. Nicht einmal Grünfärbung im Aether, wie sie sonst beim Versetzen des Aethers mit minimalen Mengen von Aethyldiacetsäure zu Stande kommt, wurde je beobachtet. Wenn auch der Urin solcher Diabetiker sehr oft mit Aether erschöpft worden war, blieb immer noch im Harn ein mit Eisenchlorid sich roth färbender Körper zurück. Augenscheinlich war auch die Farbenintensität nicht beträchtlich vermindert. Bei der Destillation des die Eisenchloridreaction zeigenden Urins mit oder ohne Schwefelsäure ging ein sehr stark aromatisch riechendes Destillat über, das aber, ebenso wie der Rückstand, keine Färbung mit Eisenchlorid einging. Hingegen enthielt das Destillat sehr grosse Mengen Aceton.

War es demnach schon zweifelhaft, dass die Eisenchloridreaction der Effect der Aethyldiacetsäure sei, so wurde die Haltlosigkeit dieser Annahme durch Versuche von Fütterung mit der Aethyldiacetsäure völlig erwiesen. Das dazu, wie überhaupt zu diesen Versuchen benutzte Präparat wurde theils selbst dargestellt, theils aus der Fabrik von Kahlbaum bezogen. Von dem durch wiederholte fractionirte Destillation gereinigten Präparate kam nur die bei 182° C. übersiedende Portion in Anwendung, so dass also nur mit einer absolut chemisch reinen Substanz experimentirt wurde.

Grössere Hunde von 10—12 Kilo Körpergewicht, denen bis 20 Grm. dieser reinen Aethyldiacetsäure in einmaliger Dosis 8—10 Tage hintereinander per os verabreicht war, wurden davon nur wenig oder garnicht belästigt. Nur einige Male wurden die Thiere etwas unruhig, schienen ein wenig benommen und die Athmung nahm einen etwas frequenteren Typus an. Doch war dieser Zustand nur von kurzer Dauer. Der täglich von den Versuchsthieren gewonnene Urin zeigte stets saure Reaction, keinen ungewöhnlichen Geruch, röthete sich mit Eisenchlorid weder direct noch nach der Entfernung der Phosphate, ebensowenig fanden sich darin je reducirende Substanzen. Auch in den von dergleichen Harnen gewonnenen Aetherauszügen wurde das gleiche negative Resultat erhalten. Das Destillat des nach der Aethyldiacetsäurefütterung gelassenen Urins ergab in seinen ersten Antheilen stets nur eine minimale Jodoformreaction, gleichwie es der Fall ist mit dem Destillat jedes normalen Hundeharns. Auch die bereits oben von Salomon zum Nachweis des Acetons benutzte Methode bestätigte das Fehlen des Acetons.

Bei gesunden Menschen konnten bis 20 Grm. Aethyldiacetsäure auf einmal eingenommen werden, ohne dass irgend welcher Einfluss auf deren Organismus wahrgenommen wurde, ohne dass der Urin selbst nach Entfernung der Phosphate je Rothfärbung mit Eisenchlorid zeigte, oder



die Acetonreaction in seinem Destillate stärker ausfiel wie normaler Weise.

Von dem Gedanken ausgehend, dass bei dem Diabetiker die Aethyldiacetsäure eine andere Wirkung ausüben könne, als bei gesunden Individuen, wurden wiederholt Einzelgaben bis 20 Grm. je 8—10 Tage lang verabfolgt. Es blieb aber das Sensorium der Versuchspersonen stets frei, ihr Allgemeinbefinden wurde nicht im Mindesten alterirt, der Urin reagirte auf Eisenchlorid gar nicht.

Auch bei Diabetikern, deren Urin schon mit Eisenchlorid eine Rothfärbung annahm, verstärkte sich die Intensität derselben nicht, wenn diesen Personen während 8—10 Tagen grosse Gaben der Aethyldiacetsäure (20 Grm. auf einmal) eingegeben wurde. Auch das Allgemeinbefinden erlitt dadurch keine Störung.

Bei einer Frau mit Diabetes, deren Urin längere Zeit hindurch die Rothfärbung mittelst Eisenchlorid zeigte, ohne dass sich dabei die geringste Beeinträchtigung ihres Wohlbefindens geltend gemacht hätte, wurden, als diese Reaction aus dem Urin für einige Zeit verschwand, in dieser Periode ca. 8 Tage lang täglich 20 Grm. Aethyldiacetsäure innerlich auf einmal gegeben. Der Urin blieb mit Eisenchlorid ungefärbt, der Allgemeinzustand wurde nicht im Mindesten beeinträchtigt.

Aus diesen Versuchen geht also mit aller Bestimmtheit hervor, dass die Aethyldiacetsäure es nicht ist, die die Rothfärbung im Urin der Diabetiker bedingt und dass diese Substanz nicht im Thierkörper jenen Zerfall erleidet, wie er beim Kochen mit Säuren und Alkalien vor sich geht, nämlich in Aceton, Kohlensäure und Alkohol, gemäss der Gleichung:

$$CH_3-CO-CH_2-CO-O-C_2H_5+H_2O=CH_3-CO-CH_3+CO_2+C_2H_5HO,$$

sondern dass die Aethyldiacetsäure ohne jede Schädigung des Organismus vollständig in ihm verbrannt wird.

Deshalb ist es auch nicht auffallend, dass Salomon bei dem Versuche zur Darstellung des in der Exspirationsluft eines Diabetikers enthaltenen wohlriechenden Körpers nur zu einem negativen Resultate gelangte. Zur Isolirung des riechenden Körpers wurde bei einem Individuum, dessen Athem zeitweise in sehr ausgeprägter Weise den sogenannten Acetongeruch darbot, folgende Versuchsanordnung getroffen. Drei zweihalsige Flaschen von ca. $1^1/_2$ Liter Rauminhalt wurden durch fingerweite Röhren in der Art mit einander verbunden, dass das Eingangsrohr bis fast zum Boden, das Ausgangsrohr nur eine kurze Strecke in das Gefäss hineinragte. Am peripheren Ende des ersten Eingangsrohres war eine Waldenburg'sche Gesichtsmaske mit umlegbarem, T-förmig durchbohrtem Hahn angebracht; das letzte Ausgangsrohr endete senkrecht, circa 30 Ccm. aufsteigend, frei. Zum Gebrauch wurde der ganze Apparat



excl. Maske und letztes Ausgangsrohr, in eine Eiswanne versenkt, das Eis mit Salz vermengt. Patient exspirirte nun in den Apparat mit kurzen Unterbrechungen bis zu 2 Stunden, indem er die Maske luftdicht anlegte; den Hahn handhabte er selbst unter Aufsicht des Arztes. Die Exspirationsluft, die aus dem Apparat austrat, war stets eiskalt.

Am Schlusse des Versuches fand sich in den Flaschen eine geringe Menge (10—30 Ccm. im Ganzen) Condensationsflüssigkeit vor. Dieselbe war in allen sehr zahlreichen Versuchen vollkommen geruchlos, von neutraler Reaction. Die fractionirte Destillation, Behandlung des letzten Destillats mit Chlorkalium etc. liess niemals die Anwesenheit von Aceton erkennen, auch wenn die Condensationsflüssigkeit ganz frisch untersucht wurde. Ebensowenig gab die Flüssigkeit eine Röthung mit Eisenchlorid. Die Reaction auf Aethyldiacetsäure (Zusatz von Kupferoxyd-Ammoniak und Ausschütteln mit Aether) fiel negativ aus.

III. Versuche mit Acetylessigsäure oder Acetessigsäure ($CH_3—CO—CH_2—COOH$).

Das zu den Versuchen benutzte Präparat wurde nach den Vorschriften von Ceresole (Bericht d. deutschen chem. Gesellsch. Bd. XV. S. 1327) unter sorgfältiger Beachtung der von diesem Forscher vorgeschriebenen Vorsichtsmassregeln angefertigt, da man sonst sehr leicht Gefahr läuft, bei etwaiger Ueberhitzung im Laufe der Verarbeitung die Acetessigsäure in ihre Componenten, Aceton und Kohlensäure zu zerlegen. Die Acetessigsäure, sowohl die freie Säure, als ihr Natronsalz, verschwinden bei der innerlichen Darreichung in Gaben bis zu ca. 10 Grm. bei Mensch und Hund vollkommen. Grössere Dosen, und es wurden solche bis 40 Grm. verabreicht, bedingen eine Veränderung in der Zusammensetzung des Urins, insofern als derselbe beim Destilliren im Destillat stets reichliche Mengen Aceton enthält; und zwar steigt die Menge des Acetons mit der erhöhten Einfuhr von Acetessigsäure. Nachgewiesen wurde das Aceton durch seinen Geruch. die Jodoformreaction und seine charakteristische Verbindung mit Natriumbisulfit. Nie aber gab der Urin von Mensch und Hund selbst nach innerlicher Einführung von extrem hohen Dosen der Säure oder ihres Natronsalzes eine rothe Färbung mit Eisenchlorid. Auch hatte sich der specifische Uringeruch nur sehr wenig modificirt. Nur nach sehr grossen Gaben war ein leichter äpfelartiger Geruch wahrnehmbar.

Das Allgemeinbefinden der Individuen, welche selbst sehr grosse Gaben der Säure zu sich genommen, war in keiner Weise alterirt. Weder zeigte sich Vermehrung der Athemfrequenz, noch irgend welche Neigung zur Somnolenz, selbst der Appetit der Versuchsindividuen hatte nicht im Geringsten, nachdem mehrere Tage nacheinander das Mittel verabfolgt



war, gelitten. Der Athem der Versuchspersonen aber roch eigenthümlich aromatisch. Hunde, die mit diesem Präparate gefüttert wurden, verriethen nicht das mindeste Unbehagen, selbst wenn im Harn grosse Mengen Aceton auftraten.

Hunden, denen grosse Gaben bis ca. 25 Grm. Acetessigsäure oder ihres Natronsalzes subcutan injicirt waren, oder denen gleich hohe Dosen direct in das Blut eingeführt wurden, veränderten ihr Allgemeinbefinden nicht, frassen ebenso wie früher, waren auch nicht im Mindesten schläfrig, zeigten keine Dyspnoe. Im Urin fanden sich je nach der Menge der beigebrachten Säure mehr oder weniger grosse Quantitäten Aceton. Rothe Färbung des Urins mittelst Eisenchlorid wurde zu keiner Zeit erhalten. Uebrigens hält die Acetonausscheidung nach einmaliger subcutaner Einführung der Säure noch mehrere Tage an.

Um die Hunde mehr in den Zustand der Diabetiker zu versetzen, und dann die Wirkung der Säure zu studiren, wurden Hunde mehrere Tage lang mit grossen Quantitäten Zuckers gefüttert und ihnen dann die Säure, sei es per os, sei es subcutan, beigebracht. Auch bei diesen Thieren konnte man stets nur Aceton im Urin nachweisen. Nie aber trat die Rothfärbung mit Eisenchlorid auf, noch machte sich ein schädigender Einfluss auf die Thiere bemerklich.

Es ergiebt sich hieraus, dass die Acetessigsäure dem thierischen Organismus gegenüber sich als unschädlich erweist und dass sie demselben einverleibt, in ihre Componenten zerfällt. Dieser Vorgang dürfte wohl in derselben Weise wie durch Einwirkung von chemischen Reagentien, im Sinne der folgenden Gleichung vor sich gehen:

$$CH_3-CO-CH_2-CO-OH = CH_3-CO-CH_3 + CO_2.$$

Der Umstand, dass das in den Körper eingeführte Aceton im Organismus verschwindet, während nach Einverleibung von Acetessigsäure Aceton im Harn auftritt, könnte den Anschein eines Widerspruchs hervorrufen. Es dürfte diese eigenthümliche Thatsache aber nur darauf beruhen, dass die Spaltung der Acetessigsäure an den Stellen im Organismus sich vollzieht, an welchen auch sofort die Ausscheidung von Statten geht, nämlich in den Nieren. Man kann sich wohl vorstellen, dass das Nierenparenchym vielleicht in Folge seiner relativ hohen Acidität die Fähigkeit besitzt, aus dem im Blute circulirenden acetessigsaurem Alkali die Acetessigsäure abzuspalten, die dann leicht in ihre beiden Componenten, Aceton und Kohlensäure zerfällt. Gegenstand weiterer Untersuchungen wird es nun bleiben müssen, und zwar werden in erster Linie Durchströmungsversuche durch überlebende Nieren darüber entscheiden, ob diese hypothetische Anschauung sich begründen lässt.

Erklärung der Tafel I. und II.

Die Präparate sind, mit Ausnahme von 4 und 9, nach der Jodgummimethode hergestellt, die Figuren, mit Ausnahme von No. 9, die von Herrn Prof. Eichhorst herrührt, von Herrn Grohmann ausgeführt.

1) Längsschnitt durch eine diabetische Niere. Uebersichtsbild.

2) Eiterkörperchen aus gonorrhoischem Secret. Deckglaspräparat, Zeiss, Oelimmersion $^1/_{12}$, Oc. 2.
Die hellen Flecken entsprechen den glykogenfreien, polynucleären Kernfiguren.

3) Glykogene Entartung im Isthmus der Henle'schen Schleifen bei Diabetes. Zeiss, Oelimmersion $^1/_{12}$, Oc. 2.

4) Schnitt durch diabetische Niere, in der Gegend der Mark und Rindengrenze. Färbung in saurer Hämatoxylinlösung und Biebricher Scharlach.
Die Zellen der Henle'schen Schleifen erscheinen als ganz hyaline Elemente; die Zellmembran und die Kittsubstanz intensiv gefärbt.

5) Blut. Deckglaspräparat. Oelimmersion.
Freie, intensiv gefärbte Glykogentröpfchen zwischen den glykogenfreien rothen und weissen Blutkörperchen.

6) Pneumonie bei Diabetes. Oelimmersion.
Im alveolären Infiltrat finden sich zahlreichste freie Glykogenkugeln; dazwischen ab und zu eine Zelle, die das Glykogen in Form eines peripher gelegenen Halbmondes enthält.

7) Schnitt durch diabetische Leber. Zeiss D, Oc. 2.
In einzelnen Zellen finden sich Vacuolen, in denen ein napfförmiger Glykogenkörper excentrisch lagert.

8) Aus demselben Präparat wie 7). Oelimmersion.
In der einen Leberzelle findet sich ein colossaler, leicht gebuckelter Block von Glykogen, welcher von dem schmalen Protoplasma durch einen breiten Hof getrennt ist.

9) Aus einer glykogenreichen diabetischen Leber; Uebersichtsbild.

10) Kaninchenleber, 6 Stunden nach Zuckerfütterung.
Zellen sehr gross, sich scharf gegen einander absetzend, sehr glykogenreich. Kerne klein.

11) Quer- und Schrägschnitte gewundener Harncanäle. Oelimmersion.
In vereinzelten Zellen geringe Mengen von feintröpfigem Glykogen.

12) Sammelröhre der normalen Froschniere. Oelimmersion.
Die Epithelien weisen einen geringen Glykogeninhalt auf, dessen Localisirung auf der einen Seite der Zelle wohl nur durch die Erhärtung bedingt ist.



II.

Eine besondere Art pflanzlicher Gebilde im Harn eines an Nephritis leidenden Kranken mit Spontanzersetzung des Harns.

Von

Dr. **Fr. Craemer,**

erstem Assistenten der medicinischen Klinik in Erlangen.

Ueber das Vorkommen von Mikrococcen im frisch gelassenen Harn von Gesunden hat jüngst Prof. Leube in dieser Zeitschrift (Bd. III. S. 233, 1881) eine Reihe von Versuchen veröffentlicht. deren Resultat dahin geht, dass der normale menschliche Urin weder Mikrococcen, noch Keime derselben enthält, und ist in genannter Arbeit betont, dass die Einleitung einer „Spontanzersetzung“ des Urins durch Bacterien, welche vom Blut aus durch die Nieren in den Harn gelangt sind, vor der Hand zurückzuweisen ist. Dagegen können, wie schon dort angegeben wurde, Ausnahmefälle von dieser Regel vorkommen, als welcher der im Folgenden mitzutheilende Fall gelten dürfte.

Wenn darüber discutirt wird, ob der Urin innerhalb der Harnwege sich zersetzen könne oder nicht, so sind natürlich diejenigen Spontanzersetzungen, welche z. B. bei Rückenmarkskrankheiten zur Beobachtung kommen, ganz auszuschliessen, weil hier durch die Lähmung der Blase, durch das allmälige Abträufeln etc. sicherlich Gelegenheit zur Einwanderung der Bacterien von aussen und darauffolgenden Zersetzung des Harns geboten ist.

Eine Erklärung für diese Art der Zersetzung ist — natürlich vorausgesetzt, dass der betr. Kranke nie catheterisirt wurde, oder dass keine Bougie bis in die Blase vorgeschoben wurde, oder dass nicht zur Zeit der Erkrankung eine Gonorrhoe bestand — in folgendem Umstande gegeben: Träufelt der Urin fortwährend ab, so wird bald am Orificium cutaneum urethrae eine Entzündung sich etabliren, die sich nach oben, d. h. gegen die Blase hin fortsetzen kann. Kommt es dann zur Abscheidung eines schleimigen Secretes, so wird dasselbe für die Entwicklung von Bacterien, falls es liegen bleibt (und das geschieht ja auch bei



dem Mangel eines kräftigen Urinstrahles) einen ausgezeichneten Nährboden abgeben, noch mehr aber eine Strasse bilden, auf welcher diese Zersetzungserreger leicht in die Blase gelangen können. Ein solcher Fall ist auch in der oben citirten Arbeit angeführt. Ich hatte Gelegenheit, diesen Kranken genauer zu beobachten und glaubten wir Anfangs es handle sich um eine idiopathische Spontanzersetzung, bis wir uns überzeugten, dass die letztere zweifelsohne nicht idiopathisch, sondern doch auf obigem Wege exogen zu Stande gekommen war (cf. die Details in der genannten Arbeit von Prof. Leube).

Im Gegensatz hierzu scheint nun aber auch eine endogene Spontanzersetzung des Harns wirklich vorzukommen. Fälle, welche eine solche beweisen, sind aber jedenfalls ausserordentlich selten und kommen, soweit bis jetzt abzusehen ist, nur dann vor, wenn ganz eigenartige Bedingungen für die Zersetzung vorliegen, sodass die oben betonte allgemeine Regel trotzdem als durchgängig richtig angesehen werden muss.

Aus dem angeführten Grunde ist daher schon seiner ausserordentlichen Seltenheit wegen der folgende von mir beobachtete Fall einer näheren Besprechung werth und verdient derselbe umsomehr unser Interesse, als in dem Urin des betreffenden Kranken constant pflanzliche Gebilde enthalten waren, die meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden sind.

Ich lasse das Nothwendigste aus der Krankengeschichte folgen:

J. B., 22 Jahre alt, Soldat, wurde am 25. Jan. 1881 in das Krankenhaus aufgenommen. Die Anamnese ergab folgendes: Patient ist seit vielen Jahren schon leidend auf der Brust, hat Husten mit Auswurf, zuweilen auch Fieberanfälle. 8 Tage vor seinem Eintritt in das Krankenhaus erkrankte er plötzlich mit Schüttelfrost und darauffolgender Hitze, bekam Stechen in der linken Seite, Husten mit eitrigem Auswurf und Kopfschmerzen. Der Vater und ein Bruder des Patienten sollen ebenfalls brustleidend sein.

Nach dieser Anamnese hätte man erwarten sollen, dass es sich um eine Affection der Lungen handle, allein es erwies sich bei der genauesten Untersuchung die Lunge ganz normal; weder percussorisch noch auscultatorisch war eine Veränderung zu finden. Die Leber war etwas vergrössert; der Urin zeigte eine geringe Trübung beim Kochen.

Da für die verschiedenen Klagen des Patienten, wie herumziehende Schmerzen, Stechen auf der Brust, Kopfschmerzen, eine Ursache sich nicht finden liess, so glaubte ich fast, den Pat. für einen Simulanten halten zu müssen und ihn entlassen zu sollen. Ich untersuchte jedoch noch einmal genauestens den Harn auch mikroskopisch und constatirte dabei folgenden Befund:

Im Sediment des frisch gelassenen Urins (schon nach ganz kurzer Zeit fällt ein solches zu Boden) fanden sich spärliche Epithelialcylinder, ausserdem war in einem Präparat ein sehr grosses, stark gewundenes, cylinderähnliches Gebilde mit äusserst zarten Contouren zu sehen, dessen Oberfläche mit zahlreichen Zellen besetzt war. Auch Crystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia waren in nicht geringer Anzahl im Sediment vorhanden. Daneben zeigten sich zahlreiche kleine, runde, scharf contourirte, stark grünlich gefärbte, den rothen Blut-



zellen ähnliche Körperchen, theils einzeln, theils in Haufen gelagert, deren nähere Beschreibung ich unten folgen lassen werde.

Beim Kochen des frischen Urins entstand ein starker flockiger Niederschlag, der sich bei Zusatz von Salpetersäure vollständig wieder auflöste, und erst wenn der Urin kurze Zeit gestanden hatte, trübte sich die Probe, ohne dass sich jedoch Eiweiss in Flocken ausschied. Mit Essigsäure dagegen trat im gekochten Urin sofort eine deutliche Trübung auf, ebenso bei der Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium.

Während nun der Urin den ersten Tagen sauer reagirte. fand sich plötzlich am 26. Januar 1881 der frisch gelassene Harn alkalisch, am nächsten Tage aber wieder sauer. Irgend ein Moment zur Erklärung dieser alkalischen Reaction konnte sich nicht auffinden lassen, und so wurde denn genauestens täglich mehrere Male die Reaction geprüft, um zu erfahren, ob sich dieses Verhältniss vielleicht wiederhole. Dies war nun auch wirklich der Fall. (Dabei will ich noch besonders bemerken, dass die Nahrung ganz dieselbe blieb, und dass auch nicht catheterisirt wurde). Nach 4 und 5 Tagen war der Urin wieder alkalisch, das letzte Mal ausserdem noch sehr trübe und ammoniakalisch und schon wenige Stunden nachher wieder stark sauer. Am eclatantesten war dies am 9. Febr., bis zu welchem Tage der Urin sauer befunden wurde; nämlich Nachmittags 5 Uhr war der frisch gelassene Urin stark alkalisch-ammoniakalisch, trübe, eiweissfrei und schon um 7 Uhr, also 2 Stunden später, wieder stark sauer. An diesen Tagen klagte Pat. auch über Brennen beim Urinlassen. Am 11. Febr. dieselbe Erscheinung: 5 Uhr Abends der Urin alkalisch-ammoniakalisch, 8 Uhr sauer.

Es würde zu weit führen, wollte ich für jeden Fall die genaueren Details angeben; ich lasse deshalb eine Tabelle folgen, die das Nöthige zur Anschauung bringen wird.

Datum.	Reaction.	Ammoniak.	Bemerkungen.
28.—30. Jan.	sauer	—	—
31. Jan.	alkalisch	—	9 Uhr Morgens.
1.—4 Febr.	sauer	—	—
5. Febr.	alkalisch	—	Abends.
6. „	alkalisch	ammoniakalisch.	Während der Morgenvisite gelassen u. untersucht, nach einigen Stunden wieder sauer.
7. „	alkalisch	—	$9^1/_2$ Uhr Morgens; Abends sauer.
8. „	—	—	—
9. „	alkalisch	ammoniakalisch.	5 Uhr Nachmittag; 7 Uhr sauer.
10. „	sauer	—	—
11. „	alkalisch	ammoniakalisch.	5 Uhr Nachmittag; 8 Uhr Abends sauer.
12.—15 Febr.	sauer	—	—
16. Febr.	alkalisch	—	Bei d. Morgenvisite sauer, 11 Uhr alkalisch, Abends neutral.
17.—26. Febr.	sauer	—	—
27. Febr.	alkalisch	nicht ammoniakalisch.	Nicht stinkend.
11.—13. März	alkalisch	—	Abends sauer.
14. März	sauer	—	Abends neutral.



Datum.	Reaction.	Ammoniak.	Bemerkungen.
15 März	alkalisch	—	Abends sauer.
16. „	sauer	—	Abends alkalisch.
17.—19. März	sauer	—	—
20. März	alkalisch	ammoniakalisch	—
21. „	sauer	—	—
22. „	neutral	—	—
23. „	alkalisch	ammoniakalisch	Abends sauer.
24. „	alkalisch	?	—
25. „	sauer	—	—
26. „	alkalisch	ammoniakalisch	Nicht stinkend.
27—29. März	sauer	—	—
30. März	alkalisch	ammoniakalisch	7 Uhr Abends neutral, 9 Uhr sauer.
31. März bis 2. April	sauer	—	—

Den Ammoniakgehalt des Harns konnte ich im Ganzen siebenmal constatiren, doch will ich gleich bemerken, dass ich nicht jedes Mal, wenn ich alkalische Reaction gefunden hatte, darauf hin speciell untersuchte. Die Prüfung auf Ammoniak wurde immer beim frisch gelassenen Urin gemacht, so dass die Möglichkeit, der Urin hätte sich ausserhalb der Blase zersetzt, nicht gegeben ist. Auch darauf muss ich noch besonders Gewicht legen, dass die Entleerung der Blase bei dem betr. Patienten in keiner Beziehung behindert war, dass kein Harnträufeln bestand und dass sich nie Anhaltspunkte auffinden liessen, welche auf das Vorhandensein eines Catarrhs der Harnwege hingedeutet hätten. Ebensowenig hatte nach ganz bestimmter Angabe des Patienten je eine Entleerung der Blase mit dem Katheter stattgefunden.

Bei dem Nachweis des Ammoniaks begnügte ich mich nicht mit der jedes Mal ein positives Resultat gebenden Salzsäureprobe, da dieselbe wie ich öfter zu sehen Gelegenheit hatte, nicht absolut sicher ist, vielmehr benutzte ich daneben das Nessler'sche Reagens und ausserdem noch folgende Probe: Der frisch gelassene Urin wurde in ein kleines Becherglas gegossen, dann über dem Flüssigkeitsniveau ein rothes Lacmuspapier so aufgehängt, dass es nicht in den Urin eintauchte, hierauf das Glas zugedeckt. War Ammoniak in grösseren Mengen anwesend, so musste dasselbe beim Verdampfen das rothe Lacmuspapier in kürzester Zeit stark bläuen und das blaugewordene Lacmuspapier musste beim Erhitzen wieder roth werden.

Dies war auch wirklich öfter (dreimal) der Fall. Die Blaufärbung begann nach 15—30 Minuten (einmal allerdings erst nach mehreren Stunden) und sobald sie eine vollständige war, erhitzte ich das Lacmus-



papier und jedes Mal verschwand das Blau vollständig, um dem ursprünglichen Roth Platz zu machen.

Damit ist der Beweis geliefert, dass in den genannten Harnproben beträchtliche Mengen freien Ammoniaks bei Entleerung des Urins vorhanden waren. Dieses Verhaltenzeigte der Urin nur periodenweise und spricht für die Spontanzersetzung ganz besonders auch der Umstand, dass öfters schon wenige Stunden, nachdem der Urin ammoniakalisch war, derselbe sich wieder ganz normal verhielt.

Freilich fehlte in unserem Falle der charakteristische ammoniakalische Geruch des Urins, doch dürfte dieser Umstand nicht gegen eine Harnzersetzung sprechen, da es sich um einen hohen Grad von Zersetzung in unserem Falle nicht handelte, andererseits aber doch Ammoniak mit aller Sicherheit in grösseren Mengen nachgewiesen werden konnte.

Wodurch war nun diese Spontanzersetzung bedingt? Diese wichtige Frage zu entscheiden, hat seine grossen Schwierigkeiten. Es liegt am nächsten anzunehmen, dass jene pflanzlichen Gebilde, welche ich constant in dem frisch gelassenen Urin fand, in einem gewissen Zusammenhang mit der Spontanzersetzung stehen und ich will daher, bevor ich auf diesen Punkt eingehe, zuerst Alles, was sich über die Natur dieser Organismen eruiren liess, folgen lassen.

Es galt vor Allem nachzuweisen, ob diese Gebilde pflanzlichen oder thierischen Ursprungs seien. Bei der grossen Aehnlichkeit mit den rothen Blutzellen war diese Unterscheidung eine sehr schwierige. Durch die Untersuchungen der Herren Prof. Rees und Dr. Hansen, denen ich an dieser Stelle meinen wärmsten Dank ausspreche, wurde jedoch sicher gestellt, dass die kleinen Körperchen als pflanzliche Organismen aufzufassen sind. Die ausserordentlich scharfe doppelte Contourirung, die dem Pflanzengrün täuschend ähnliche Farbe und besonders der Umstand, dass weder der Urin, noch das Sediment blutig gefärbt waren, deuteten gleich anfangs darauf hin. Zudem verändern ja Blutkörperchen bekanntlich im Urin bald ihre Formen, werden ausgelaugt, zerfallen und gehen unter. Diese Gebilde dagegen zeigten keine derartigen, auf ein Absterben hindeutende Veränderungen, im Gegentheil wurde eine Weiterentwicklung und Fortpflanzung derselben wahrscheinlich. Welcher Art die letztere war, ob Sprossung oder gewöhnliche Zweitheilung, konnte leider nicht sicher constatirt werden und damit fehlt denn auch, wenigstens vor der Hand, die Möglichkeit, sie in eine bestimmte Gruppe einzureihen. Dass ihnen eine lange Lebensdauer und grosse Widerstandsfähigkeit zukommt, möge der Umstand beweisen, dass sie in einem unter Luftabschluss direct aufgefangenen Urin noch nach Monaten, wenn auch sehr spärlich, vorhanden waren. Was ihre Grösse anlangt, so beträgt



dieselbe 7,8 μ mittlere Länge und 5,2 μ mittlere Breite (gegen 7,2 μ Durchmesser der Blutkörperchen).

Wie ich schon oben bemerkt, war die Anzahl dieser Gebilde eine variable, hielt sich aber, so lange der Allgemeinzustand des Patienten keine wesentliche Aenderung erfuhr, immerhin in gewissen Grenzen.

Als aber später eine bedeutende Verschlimmerung der Krankheit eintrat, erschienen sie im Urin in enormer Anzahl. Der betr. Patient wurde nämlich am 2. April 1881 als ungeheilt entlassen. Während seines kurzen Aufenthaltes in der Kaserne bis zum 7. April, wo er sich frei bewegen konnte und wohl auch leichtere Arbeiten verrichten musste, verschlimmerte sich sein Zustand bedeutend, so dass eine nochmalige Aufnahme am letztgenannten Tage nothwendig wurde. Der Urin war nun wesentlich verändert. Während er früher eine leicht grünlichgelbe Farbe bei nur ganz geringer Trübung constant aufwies, war er am Tage der Aufnahme des Kranken ausserordentlich trübe, rothbraun gefärbt, der Eiweissgehalt war bedeuteud, auch Blut konnte nachgewiesen werden. Im Sediment fanden sich neben zahlreichen Cylindern diese Gebilde in so enormer Menge wie nie zuvor.

Bei ruhiger Bettlage des Patienten besserte sich schon nach wenig Tagen der Zustand so bedeutend, dass der Urin sein früheres Verhalten wieder zeigte, wobei zugleich diese Gebilde eine Abnahme bis zur früher beobachteten Menge erfuhren. Besonders bemerkenswerth erscheint es aber, dass eine Alcalescenz in diesen Tagen nicht mehr zur Beobachtung kam. Am 13. April wurde der Kranke nun als dienstuntauglich entlassen und es war mir daher unmöglich, den Fall weiter zu verfolgen. Ich habe zwar späterhin noch einmal mir von dem Patienten Urin schicken lassen, doch ist die Untersuchung des letzteren insofern ohne jede Bedeutung, als sie nicht sofort vorgenommen werden konnte und eine Verunreinigung des Harns nicht auszuschliessen war.

Die Hauptveränderung, welche in dem Urin des betr. Kranken als total abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten constatirt wurde, ist das Vorkommen der eben beschriebenen eigenartigen Pilze. Da nun ausserdem dieser Urin die höchst seltene Erscheinung der Spontanzersetzung zeigte, so sind wir förmlich darauf angewiesen, die letztere von der Anwesenheit der Pilze abhängig zu machen. Dass aber hier nicht ein einfaches reciprokes Verhältniss bestehe, beweist schon der Umstand, dass gerade während der Zeit der stärksten Entwicklung der Pilze keine Zersetzung des Urins nachzuweisen war. Es bleibt daher unseres Erachtens nur die Hypothese übrig, dass jene Gebilde zu gewissen Zeiten ihres Erscheines im Harn oder vielleicht in gewissen Stadien ihrer Entwicklung eine Spontanzersetzung des Harns bedingten. Weitere Schlüsse aus dem Falle zu ziehen, halte ich schon um deswillen nicht für indi-



cirt, weil wir es hier mit einem Casus rarissimus zu thun haben. Findet sich in einem ähnlichen, in der Zukunft zu beobachtenden Fall ebenfalls eine Coincidenz einer Spontanzersetzung und Anwesenheit dieser pflanzlichen Gebilde im Harn, so wird es eher möglich sein, einen directen causalen Zusammenhang beider Erscheinungen unter einander festzustellen und die Art und Weise der Einwirkung dieser Pilze auf den Harnstoff zu erklären.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Leube, sage ich zum Schlusse noch meinen besten Dank für die Ueberlassung dieses Falles und für die gütige Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben.

III.

Ueber die Wege der tuberculösen Infection[1]).

Von

Prof. Dr. med. P. Baumgarten,

Prosector am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

Die allbekannten Koch'schen Untersuchungen über die Aetiologie der menschlichen Tuberculose haben fast überall in wissenschaftlichen Kreisen die grösste Anerkennung gefunden und selbst hartnäckige Gegner der Infectionstheorie der Tuberculose in eifrige Bekenner derselben umgewandelt. War doch durch diese Untersuchungen erreicht worden, was Klebs vor Allen, später Schüller u. A. angestrebt, aber nicht vollendet hatten, wurde doch durch sie Cohnheim's prophetischer Spruch, dass es in hoffentlich nicht allzuferner Zeit gelingen werde, die specifischen Organismen der Tuberculose sicher nachzuweisen, auf das Glänzendste bewahrheitet. Dieser unumwundenen Anerkennung schliesse auch ich mich aus eigener Ueberzeugung im vollsten Maasse an; nur möchte ich bemerken, dass das Koch'sche Beweisverfahren eine kleine Lücke enthält, die von einem etwaigen streng richtenden Gegner leicht zu einem Angriff gegen die ganze Lehre ausgebeutet werden könnte.

Koch hat nämlich anzugeben vergessen, wie sich seine Bacillusimpftuberkel mikroskopisch hinsichtlich der Verkäsung verhalten haben. Da nun einfache, nicht verkäsende, tuberkelähnliche Knötchen auch durch verschiedene andere, nichtspecifische Fremdkörper künstlich bei Thieren hervorzubringen sind, so wäre der Einwand möglich (und er ist in der That von sehr competenter Seite bei Gelegenheit einer privaten Discussion geltend gemacht worden), dass Koch's Bacillustuberkel gleichfalls in die Kategorie dieser einfachen, den specifischen Tuberkelknötchen des Menschen keinesfalls gleichzustellenden, „Fremdkörpertuberkel" zu rubriciren seien, von deren Entstehungsweise dann natürlich kein sicherer Schluss auf die Aetiologie der menschlichen Tuberculose

[1]) Nach einem in der medicinischen Gesellschaft zu Königsberg i. Pr. den 13. November 1882 gehaltenen Vortrage.



hätte gezogen werden können; vielmehr wäre dann die Annahme nicht gänzlich von der Hand zu weisen gewesen, dass die Bacillen, welche in menschlichen Tuberkeln gefunden worden seien, nicht die Erreger, sondern nur Begleiterscheinungen des tuberculösen Processes darstellten, Parasiten, welche einerseits gerade auf tuberculösem Material einen besonders günstigen Nährboden fänden, andererseits von diesem Nährboden isolirt und frisch gezüchtet auf Thiere übertragen, gleich anderen Fremdkörpern, die Fähigkeit besässen, im Körper der betreffenden Versuchsthiere die Bildung pseudotuberculöser Krankheitsherde zu veranlassen. Indessen glaube gerade ich in der Lage zu sein, von den Koch'schen Untersuchungen eine derartige, ihren Werth schmälernde Interpretation abwenden zu können. Nach meinen zahlreichen einschlägigen Beobachtungen kommen nämlich die von mir aufgefundenen und als pathognomonische Elemente der echten Tuberculose nachgewiesenen „Tuberkelbakterien", wie überhaupt nur in echt tuberculösen Producten, so auch, unter den künstlich zu erzeugenden Knötchenaffectionen der Kaninchen, einzig und allein bei der echten Impftuberculose derselben, d. h. also bei derjenigen experimentellen Knötchenkrankheit vor, welche durch das Auftreten verkäsender Tuberkelknötchen als gleichwerthig mit der wahren menschlichen Tuberculose sich bekundet und welche in keiner Weise anders, als durch Uebertragung echt tuberculöser Substanzen ins Dasein zu rufen ist; niemals wird man, meinen Erfahrungen zufolge, in irgendwelchen auf anderem Wege, durch nicht tuberculöse Fremdkörper, entstandenen artificiellen tuberkelähnlichen Knötchenbildungen der Kaninchen, — die sich durch den Mangel eigentlicher Gewebsverkäsung von den wirklichen menschlichen sowohl, als auch den echten Impftuberkeln fundamental unterscheiden, — auch nur ein echtes Tuberkelbacterium zu entdecken im Stande sein. Diejenigen Impftuberkel also, in denen man meine Tuberkelbacterien findet, sind stets auch die echten, verkäsenden Impftuberkel. Da nun diese meine Tuberkelbacterien nach Koch's eignem Urtheil mit dessen Tuberkelbacillen identisch sind und Koch in den von ihm durch Bacillenimpfung hervorgebrachten Tuberkelknötchen stets Tuberkelbacillen angetroffen hat, so kann es nicht zweifelhaft sein, dass Koch's Bacillustuberkel wirklich die echten, verkäsenden Impftuberkel [1]), also mit den wahren Menschentuberkeln identische Producte waren, und dass demnach Koch mit der Schlussfolgerung, durch seine Versuche den vollen Beweis für den mykotischen Ursprung der menschlichen Tuberculose geliefert zu haben, im vollsten Rechte ist.

Acceptiren wir die Anschauung von der parasitären Natur der menschlichen Tuberculose, so erhebt sich wohl als die wichtigste aller ein-

---

[1]) Als solche sind sie auch schon durch das makroskopische Gesammtbild und den ganzen Verlauf der Erkrankung charakterisirt.



schlägigen Fragen die nach den Wegen, auf welchen die Tuberkelpilze in den menschlichen Organismus hineingelangen. In dieser Hinsicht will es mir scheinen, als habe man, gewissermassen berauscht von den glänzenden Errungenschaften der Koch'schen Untersuchungen, sich vielfach zu Schlüssen hinreissen lassen, die der sicheren Grundlage exacter wissenschaftlicher Beobachtung und Erfahrung zur Zeit noch entbehren. Fast alle Referate über die Koch'sche Arbeit beeilen sich, die Behauptung aufzustellen, es sei durch diese Arbeit bewiesen worden, dass die menschliche Tuberculose eine durch Einathmung der specifischen Pilzkeime bedingte Erkrankung sei. Hier liegt jedoch ein handgreiflicher Irrthum zu Grunde! Bewiesen ist durch Koch nur, dass durch Impfung und intravenöse Injection von Tuberkelbacillen Tuberculose hervorgebracht wird; Versuche, durch Inhalation von Tuberkelbacillen die Krankheit zu erzeugen, hat Koch nicht angestellt. Es ist daher noch ganz und gar Aufgabe der Zukunft, die Inhalationstheorie für die Aetiologie der menschlichen Tuberculose exact wissenschaftlich zu begründen. Man wird mir freilich hierbei zunächst einhalten, dass ja bereits durch Tappeiner's bekannte Versuche mit zerstäubten phthisischen Sputis, einem Material, in welchem nach Koch häufig, nach Ehrlich sogar regelmässig die specifischen Tuberkelpilze vorhanden sind, der stricte Beweis für die Möglichkeit der Entstehung der menschlichen Tuberculose durch Einathmung der specifischen Krankheitserreger erbracht worden sei. Dem gegenüber muss aber darauf hingewiesen werden, dass die Identität der „Tuberculose" der Tappeiner'schen Hunde mit der echten menschlichen Tuberkelkrankheit histologisch keinesfalls mit genügender Sicherheit festgestellt ist[1]) und demzufolge die Möglichkeit vorliegt, dass diese Krankheit nicht den Tuberkelbacillen, sondern anderen, in tuberculösen Sputis zur Genüge enthaltenen Reiz- und Infectionsträgern ihren Ursprung verdankte[2]). Um eine sichere wissenschaftliche Basis für die Einathmungstheorie der menschlichen Tuberculose zu schaffen, müsste meines Erachtens zweierlei bewieson werden, was

---

[1]) Nach Friedländer's Untersuchungen dieser Knötchen handelt es sich dabei in den Lungen um indifferente, ausschliesslich intraalveoläre Zellansammlungen, in der Milz um reichlich vascularisirte(!) Lymphoidzellenherde. Von Verkäsung der Zellherde ist nichts erwähnt.

[2]) Dass eine der Tappeiner'schen „Inhalationstuberculose" makro- und mikroskopisch gleiche Affection auch durch Einathmung nicht tuberculöser Substanzen hervorgebracht werden kann, beweisen ausser den bekannten früheren Versuchen von Schottelius besonders die neueren Experimente von Weichselbaum (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. No. 19). — Auffallend muss auch erscheinen, dass Tappeiner durch Inhalirenlassen zerstäubter scrophulöser Substanzen, welche letztere doch als besonders wirksame Vermittler der tuberculösen Infection von allen Experimentatoren über Impftuberculose übereinstimmend anerkannt sind, keine positiven Erfolge erzielte.



beides zur Zeit noch nicht bewiesen ist: Erstens, dass gewöhnliche, natürliche Einathmung einer tuberkelbacillenhaltigen Atmosphäre Tuberculose und zwar eine echte, histologisch unzweifelhafte Tuberculose hervorzurufen vermag und zweitens, dass wirklich Tuberkelbacillen in reproductionsfähigem Zustande auch in der nicht absichtlich mit Bacillen geschwängerten Athmungsluft suspendirt sind. Die Nothwendigkeit einer derartigen strengen Beweisführung liegt auf der Hand; wäre es doch sehr wohl denkbar, dass weder das eine noch das andere, oder dass zwar das eine, aber nicht das andere der Fall sei! Gegen das Vorhandensein reproductionsfähiger Tuberkelbacillen in der Atmosphäre einerseits könnte der Umstand sprechen, dass meines Wissens noch niemals eine spontane tuberculöse Infection verwundeter oder ulcerirter Theile der Körperoberfläche beobachtet worden ist; abgesehen hiervon, dürfen wir andererseits das Vorhandensein der Contagienträger der Syphilis, des Milzbrandes in der Atmosphäre mit demselben Grad von aprioristischer Wahrscheinlichkeit voraussetzen, wie die Gegenwart der Tuberkelpilze in der Athmungsluft und dennoch ist niemals ein Mensch durch Einathmung syphilitisch oder milzbrandkrank geworden [1]).

Man wird mir aber vielleicht ferner entgegenhalten, dass die Einathmungstheorie gar keiner experimentellen Beweisführung bedürfe, da nachgewiesen sei, dass die überwiegende Mehrzahl aller Fälle von Tuberculose ihren Anfang in den Lungen und in den Bronchialdrüsen nehme und demnach durch dies Factum der pathologisch-anatomischen Erfahrung allein, die Lungen hinlänglich als Haupteingangspforte der Tuberkelpilzinvasion gekennzeichnet seien. Indessen auch diesem Argument muss die Stichhaltigkeit abgesprochen werden. Abgesehen davon, dass die angeführte pathologische Thatsache nicht hinreichend sichergestellt erscheint, indem die Fälle zahllos sind, in denen sich die Tuberculose nicht zuerst in den Lungen, sondern in den inneren und äusseren Lymphdrüsen, in den Knochen und Gelenken entwickelt und wir noch keine halbwegs sichere Statistik des numerischen Verhältnisses dieser letztgenannten Erkrankungen zu den wirklich primären tuberculösen Lungenaffectionen besitzen, so würde doch, auch wenn die genannte Thatsache als solche zugegeben werden müsste, aus ihr nicht mit zwingender Gewissheit gefolgert werden können, dass die Tuberculose thatsächlich in den genannten Fällen durch Einathmung der Tuberkelpilze hervorgerufen worden sei. Grade bei den parasitären und infectiösen Processen constatiren wir das Factum einer Prädilection der Erkrankung für besondere Organe und Organstellen. Bei der congenitalen Syphilis z. B.

[1]) Morse (Berliner Dissertation unter Grawitz 1881) konnte selbst durch directe Trachealinjection reproductionsfähiger Milzbrandsporen keine Milzbrandinfection erzielen.



ist die Lunge nicht selten das einzige oder doch vorwiegend ergriffene innere Organ, obwohl doch hier gewiss nicht das Gift eingeathmet wurde, und umgekehrt wird die Typhus-, die Malariainfection in vielen Fällen sicherlich durch Einathmung des Giftes vermittelt und dennoch localisirt sich die typhöse Neubildung, die Malariaerkrankung niemals in den Lungen. Dass für die Tuberculose die Lungen Prädilectionsorgane sind, geht aus der Geschichte der arteficiellen Tuberculose zur Evidenz hervor; wie verschieden auch die Methoden gewesen sind, die zur Erzeugung dieser Krankheit angewandt wurden, die Lungen haben sich in fast allen Versuchsreihen als der Haupt- und Lieblingssitz der Tuberkelablagerung erwiesen. Von der Localisationsstelle können wir daher nicht mit Sicherheit auf die Eingangspforte zurückschliessen.

Fehlt es hiernach einerseits an triftigen Beweisen für die Einathmungstheorie der menschlichen Tuberculose, so ist andererseits zu bedenken, dass namentlich ein, nicht unerheblicher, Einwand gegen dieselbe geltend gemacht werden kann. Wenn wir, dieser Theorie folgend, die Anwesenheit infectionsfähiger Tuberkelbacillen in der Athmosphäre als Hauptursache der tuberculösen Lungenschwindsucht ansehen wollen, so wäre zu erwarten, dass nahezu alle Menschen im Laufe ihres Lebens dieser Krankheit zum Opfer fallen, da, bei der Allgegenwart der Phthisiker und der Massenhaftigkeit der von ihnen producirten bacillenhaltigen Sputa das Vorhandensein der specifischen Krankheitsursache in der Luft als ein überall verbreitetes und äusserst häufiges gedacht werden müsste, deren Einwirkung jeder Mensch so gut wie täglich an bevölkerten Orten unterworfen sein würde. Nun wissen wir aber, dass nur ein bestimmter und annähernd constant bleibender Bruchtheil der Menschen von tuberculöser Schwindsucht heimgesucht wird und dass weitaus die grösste Mehrzahl aller Menschen während ihres ganzen Lebens von allen Anwandlungen dieser Krankheit verschont bleibt. Um die Inhalationstheorie dieser Thatsache gegenüber zu retten, müssten wir annehmen, dass die Einathmung von Tuberkelbacillen nicht an und für sich, sondern nur bei Vorhandensein gewisser individueller Bedingungen zur Infection führt, erst dann, wenn mit anderen Worten eine „Disposition“ zur Tuberculose da ist. Nun wird aber übereinstimmend angenommen, dass im Allgemeinen keine Disposition, keine besondere Krankheitsanlage zum Zustandekommen einer Infection nöthig ist, und dass die Empfänglichkeit die Regel, die Immunität die relativ seltene Ausnahme bildet. Die Tuberculose würde also in dieser Hinsicht eine vollkommene Ausnahmestellung allen übrigen echten Infectionskrankheiten gegenüber einnehmen, wir würden hier ausser dem specifischen Krankheitsvirus noch eine zweite nothwendige Krankheitsursache, das Vorhandensein einer prädisponirenden Constitutionsanomalie supponiren müssen. Wie sich aber eine derartige Annahme vertragen soll mit dem, was wir über die Lebens- und

Wirkungsweise der Tuberculosebacillen wissen, ist schwer begreiflich! Ein Parasit, der nach den *Koch*'schen Untersuchungen auf gewöhnlichem Kalbs- und Rindseiweiss die ausreichenden Bedingungen seines Wachsthums findet, der ferner nach diesen Versuchen mit *absoluter* Constanz innerhalb des lebenden Körpers *sämmtlicher* den Versuchen unterworfenen Individuen der verschiedensten Thierspecies, bis zur tödtlichen Durchseuchung des betreffenden Thierkörpers, fortwuchert, der sollte grade dem menschlichen Organismus gegenüber eine solche Schwäche, eine solche Unselbstständigkeit an den Tag legen, dass er nur unter besonderen constitutionellen Bedingungen daselbst zur Entwicklung kommen könnte? Ja! wenn sich diese constitutionellen Bedingungen zurückführen liessen auf erkennbare anatomische Ursachen, oder nachweisbare physikalische, chemische und physiologische Momente, welche nach allgemeinen oder speciell den Tuberkelbacillus betreffenden Erfahrungen der Pilzphysiologie ein leichteres Haftenbleiben und Sichausbreiten der von aussen her in die Lungen eindringenden Pilzkeime erklärbar machen würden, dann wäre dieser Eclecticismus der, präsumptiv durch Einathmung von Tuberkelbacillen zu Stande kommenden, tuberculösen Infection ganz wohl mit der Thatsache der absoluten Specificität der Tuberculoseparasiten zu vereinbaren. Indessen ist dies nur zum allergeringsten Theile der Fall!

Wir wissen zwar, dass geschwächte und marastische Individuen aller Art relativ häufig von Tuberculose ergriffen werden, wir wissen auch, dass dies zutrifft für Menschen mit sogen. paralytischem Thorax, für Staubarbeiter u. dergl., aber abgesehen davon, dass der Zusammenhang der Erscheinungen hier nicht eindeutig ist, indem der Sachverhalt auch so aufgefasst werden könnte, dass die allgemeine Körperschwäche, der mangelhaft functionirende Thorax, das durch Staubeinathmung u. s. w. gereizte und entartete Lungengewebe nicht die *Entstehung*, die erste Ansiedelung der Tuberculose im Körper, sondern nur das *Fortschreiten*, die Verbreitung einer bereits von früher her, *vor* Eintreffen und Ausbildung jener Momente, im Körper vorhanden gewesenen, unbemerkt gebliebenen, Tuberkelentwicklung begünstigt hätte, der sogen. paralytische Thorax sogar ebensowohl, wie bereits *Klebs* und *Cohnheim* hervorgehoben, als *Folge*, wie als prädisponirende Ursache der Tuberkelkrankheit gedeutet werden könnte, — abgesehen hiervon, sage ich, wird doch jeder unbefangene ärztliche Beobachter zugeben müssen, dass in einer sehr grossen Zahl der Fälle keines der angeführten oder analoge Momente mit dem Auftreten der Tuberculose im Körper zusammentreffen, so dass also im Grossen und Ganzen die „tuberculöse Prädisposition“ als ein zur Zeit undefinirbares, jenseits der naturwissenschaftlichen Erkenntniss liegendes Etwas in den Kauf genommen werden müsste[1]). Ich

[1]) Ich kann diesen Satz auch angesichts der neuesten bezüglichen Mittheilungen

muss mich Cohnheim anschliessen, wenn er in seiner bekannten einschlägigen Schrift: „Die Tuberculose vom Standpunkt der Infectionslehre", die Beibehaltung eines derartigen mystischen Begriffes widerräth; lassen wir aber die tuberculöse Prädisposition fallen, so müssen wir, wie gesagt, auch die Anschauung aufgeben, dass die menschliche Lungenschwindsucht eine wesentlich durch Einathmung von Tuberkelbacillen vermittelte Krankheit sei. Sollte wirklich dereinst die vorhin petitionirte exacte Basis für die Einathmungstheorie geschaffen sein, so würde trotzdem meines Erachtens, die Auffassung der menschlichen Lungentuberculose als einer specifisch-parasitären Inhalationskrankheit erst dann als eine vollständig begründete anerkannt werden können, wenn die Ursachen jenes eigenthümlichen vorhin besprochenen Eclecticismus der tuberculösen Infection klargelegt und mit den Gesetzen der Physiologie der Tuberkelpilze in Einklang gebracht wären.

(Es versteht sich von selbst, dass, trotz ihrer mangelhaften wissenschaftlichen Begründung, die Möglichkeit einer Entstehung der menschlichen Tuberculose durch eingeathmete Tuberkelpilze keinesfalls in Abrede zu stellen und sie ist deshalb vom Standpunkte der ärztlichen Prophylaxe streng ins Auge gefasst werden muss; man wird also Koch unbedingt darin beizustimmen haben, wenn er vorschreibt, durch passende Desinfectionsverfahren die phthisischen Sputa soweit thunlich unschädlich zu machen und daneben auch der Desinfection der Kleider, Betten u. s. w., welche von Tuberculösen benutzt wurden, Beachtung zu widmen.)

Ausser der Einathmung hat man die Einführung der Tuberkelpilze durch die Nahrung als einen durch die Koch'schen Untersuchungen sicher beglaubigten Entstehungsmodus der menschlichen Tuberculose hingestellt und hierbei besonders auf die Perlsucht hingewiesen, welche durch Koch als eine mit der menschlichen Tuberculose identische Krankheit erwiesen worden sei. Was zunächst den letzteren Punkt betrifft, so war die Identität der in Rede stehenden Krankheiten, schon lange bevor Koch und ich Tuberkelbacillen in den Perlsuchtproducten nachwiesen, einestheils durch die anatomisch-histologischen Untersuchungen von Schüppel und von mir[1]), andererseits durch die bekannten Uebertragungsversuche von Gerlach, Klebs, Bollinger, Semmer, Orth u. A. besonders aber durch die Resultate der von mir vorgenommenen Impfversuche mit perlsüchtigen Substanzen in die vordere Augenkammer

von Formad (Studies of the Pathological Laboratory of Pennsylvania. No. XI.) und von Schottelius (Virchow's Archiv. Bd. 91, 1. Heft) nicht einschränken; näher auf diese, erst nach Ablieferung meines Manuscriptes erschienenen Mittheilungen, einzugehen, muss ich mir hier versagen.

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 49 u. 50. Ueber das Verhältniss von Perlsucht und Tuberculose.



factisch und über jeden Zweifel erwiesen. Die Auffindung der Tuberkelbacillen in den Perlsuchtherden hat also nicht, wie man vielfach irrthümlicher Weise annimmt, die Identität von Perlsucht und Tuberculose zu Tage gefördert oder sie gewisser gemacht, als sie vordem schon war[1]), sondern diese Auffindung war ein nothwendiges Desiderat der Annahme von der Specificität der Tuberculosebacillen. Wären diese letzteren in den Perlsuchtproducten nicht aufzufinden gewesen, dann hätten sie auch nicht als die Träger, oder wenigstens nicht als die ausschliesslichen Träger des tuberculösen Virus angesehen werden können, einfach deshalb nicht, weil man eben durch Impfung mit den genannten Producten ganz constant absolut dieselbe Impftuberculose, d. h. genau dieselbe verbreitete histologische Degeneration erzeugen kann, wie sie Koch durch Verimpfung seiner isolirten Tuberkelbacillen hervorbrachte. — Was nun fernerhin die Frage anlangt, ob durch den Genuss, durch Verfütterung perlsüchtiger Substanzen Tuberculose entstehen könne, so war dieselbe allerdings, wenigstens nach der Ansicht Virchow's, der sich später die Dresdener Untersuchungscommission[2]) angeschlossen hat, bis vor dem Erscheinen der berühmten Koch'schen Arbeit unentschieden; aber auch die Koch'schen Versuche haben in dieser Hinsicht den bisherigen Standpunkt nicht verändert, da Koch Verfütterungen von Tuberkelbacillen nicht vorgenommen hat. Ich für meinen Theil bin nun zwar der Ansicht, dass durch Orth der positive Nachweis geführt sei, Tuberculose könne durch Fütterung mit rohen Perlknoten hervorgerufen werden; ob aber der Genuss des knotenfreien Fleisches und der Milch perlsüchtiger Thiere (welche Materialien für die Aetiologie der menschlichen Tuberculose wohl allein in Frage kommen, da schwerlich Jemand perlknotige Organe geniesen wird), Tuberculose erzeugen könne, diese Frage halte auch ich für zur Zeit noch nicht ausgemacht, und muss es daher als entschieden verfrüht bezeichnen, wenn neuerdings ohne Weiteres, mit Beziehung auf die Koch'schen Versuche, die Darmtuberculose der Sänglinge auf die Aufnahme der Milch perlsüchtiger Kühe oder gar der Milch von tuberculösen Müttern der betreffenden Brustkinder zurückgeführt wird, zumal da wir (durch Aufrecht) wissen, dass durch Kochen die specifische Virulenz perlsüchtiger Massen vernichtet, ungekochte Milch aber Milchkindern grösstentheils nicht verabreicht wird, und bei der Tuberculose der Abkömmlinge tuberculöser Mütter wohl eine andere Infectionsquelle als die tuberculöse Muttermilch

[1]) Ich finde es nur consequent, dass, wer, wie Schottelius (l. c.), trotz der in den oben genannten Arbeiten niedergelegten schlagenden Thatsachen der Identität von Perlsucht und Tuberculose nicht anerkennt, sie auch läugnet angesichts des Nachweises der gleichen Parasiten bei beiden Krankheiten.

[2]) Vergl. Siedamgrotzky, Archiv für wissenschaftl. Thierheilkunde. VIII. 3. H. 1882.



sehr viel näher liegt, nämlich das Blut und die Gewebe des mütterlichen Organismus, in und aus welchem sich jene kranken Säuglinge entwickelten.

(Ebenso wenig freilich wie die Infectiosität ist die Nichtinfectiosität des ungekocht genossenen Fleisches und der ungekocht genossenen Milch tuberkelkranker Individuen direct bewiesen und ehe das letztere nicht in absolut einwurfsfreier Weise geschehen ist[1]), wird man selbstverständlich mit Koch in praktisch-ärztlicher und sanitätspolizeilicher Hinsicht die entsprechenden äussersten Vorsichtsmassregeln für geboten erachten.)

Eine dritte Möglichkeit für das Eindringen von Tuberkelpilzen in den unverletzten menschlichen Organismus ist offenbar durch die Verkehrswege des intrauterinen Stoffwechsels zwischen Mutter und Kind, resp. durch den Act der Zeugung gegeben[2]). Es ist auffallend, dass

---

[1]) Die von Schottelius (l. c.) jüngst bekannt gegebenen einschlägigen Beobachtungsresultate sind natürlich viel zu spärlich, um eine practisch so hochwichtige Frage definitiv zu entscheiden; ominöser als das Fleisch, von dem der S.'sche Bericht allein handelt, ist bekanntlich die Milch tuberkelkranker Rinder, wegen der Möglichkeit directer Zumischung des Virus von Seiten tuberculöser Krankheitsherde der Brustdrüse.

[2]) Vergl. hierzu Cohnheim's allgemeine Auseinandersetzungen (in dessen Allgem. Pathologie. II. Aufl. S. 362) über „Vererbung infectiöser Entzündungen". Es sei, im Interesse derjenigen Leser, welchen die 2. Auflage des genannten Werkes nicht zugänglich sein sollte, gestattet, den betreffenden Passus hier zu reproduciren: „In welcher Weise dies (i. e. die Vererbung infectiöser Processe) geschehen kann, das verschliesst sich bei dem gegenwärtigen Standpunkt unserer Anschauungen einer Erklärung nicht. Zweierlei Möglichkeiten liegen vor, die eine, dass das betreffende Virus schon den Zeugungsproducten der Eltern, Saamen oder Ei, beigemischt und damit von vorn herein dem Embryo einverleibt worden ist. Zu einer solchen Annahme sind wir, soviel ich sehen kann, gezwungen, wenn beispielsweise das Kind eines syphilitischen Vaters die Syphilis mit auf die Welt bringt, während die Mutter von jeder syphilitischen Erkrankung vor und in der Schwangerschaft frei geblieben ist; auch hat diese Annahme, die Manchem vielleicht mysteriös oder doch wenigstens gewagt dünken könnte, eine sehr vollständige und noch dazu sehr grobe Analogie in der bekannten Körperchenkrankheit der Seidenraupen, einer Krankheit, die dadurch so verderblich für die ganze Zucht wurde, weil auch die Eier und der Samen der gekörperten Thiere Körperchen enthielten. Doch giebt es noch einen zweiten Weg, auf dem die „Vererbung" von infectiösen Entzündungen und von Infectionskrankheiten überhaupt geschehen kann, nämlich den der placentaren Infection. Denn die Möglichkeit, dass das parasitäre Virus innerhalb der Placenta aus dem mütterlichen in den kindlichen Kreislauf gelangen könne, damit bestreiten zu wollen, dass Zinnoberkörnchen, die einem tragenden Kaninchen ins Blut eingebracht werden, in den Gefässen oder Geweben der Föten nicht aufzufinden seien, dazu gehört doch ein Grad von Naivität, um den man den Besitzer fast beneiden möchte. Giebt es doch ganz im Gegentheil heute schon eine Reihe von Erfahrungen, welche diese Möglichkeit völlig ihres hypothetischen Charakters zu entkleiden geeignet sind. Zu sehr wiederholten Malen ist es beobachtet worden, dass Kinder von Müttern, die während



diese dritte Möglichkeit, die erbliche Uebertragung der Tuberkelbacillen in den neuesten einschlägigen Arbeiten und Besprechungen über unser Thema nicht berücksichtigt worden ist. Für die, allerdings nur spärlich bisher sicher beobachteten, Fälle von intrauterin entstandener Tuberculose ist dieser Modus der Uebertragung wohl der einzig denkbare; doch liegt meines Erachtens kein entscheidender Grund vor, denselben nicht auch für die extrauterin sich entwickelnden Fälle von erblicher Tuberculose als Entstehungsprincip geltend zu machen. Der hervorragende Einfluss der Erblichkeit auf die Erkrankungsziffer der menschlichen Tuberculose ist eine Thatsache, die sich jedem ärztlichen Beobachter von selbst aufdrängt und die demzufolge auch unumstritten anerkannt ist. Weil sich aber die durch Heredität bedingte Tuberculose meist erst Jahre oder Jahrzehnte nach der Geburt zu manifestiren pflegt, so ist die Mehrzahl der Forscher und unter ihnen auch Koch, der Ansicht gewesen, dass nicht die Tuberculose selbst, sondern nur die „Disposition" dazu vererbt werde. Meine Meinung über die „tuberculöse" Disposition habe ich schon in einem voriges Jahr gehaltenen Vortrag über latente Tuberculose [1]) ausführlich und theilweise auch vorhin, bei Besprechung der Einathmungstheorie erörtert: die Existenz einer solchen Disposition im Sinne einer eigenartigen, nicht mit bekannten und nachweisbaren Schwächezuständen aller oder einzelner Organe zusammenfallenden Constitutionsanomalie konnte ich nicht als erwiesen ansehen und musste es daher für zweckmässig erachten, diesen völlig hypothetischen Begriff so lange aus unseren pathogenetischen Anschauungen auszuschalten, als ein Verständniss der Erscheinungen auch ohne denselben, auf dem Boden realer Verhältnisse und gesicherter Beobachtungen möglich sei. Ich schlug damals vor, einmal an Stelle der unbekannten und hypothetischen Grössen des Prädispositionsbegriffes ein Virus tuberculosum analog dem Virus syphiliticum einzusetzen und nachzusehen, ob sich die Erscheinungen der hereditären Tuberculose nicht befriedigend dadurch erklären lassen, und glaube gezeigt zu haben, dass die Einwendungen, die gegen diese Aufstellung gemacht werden konnten, als nicht stichhaltige zu betrachten seien. Der seither erfolgte sichere Nachweis der parasitären Natur des Virus tuberculosum hat meiner Meinung nach die innere Wahrscheinlichkeit unserer Interpretation nicht abschwächen, sondern sie im Gegentheil nur verstärken können. Gerade wenn wir uns die Erblich-

der Schwangerschaft Variola durchgemacht hatten, mit Pocken oder Pockennarben geboren sind; und vielleicht noch schlagender ist die Thatsache, dass von mehreren Beobachtern im Blute der Föten von Müttern, die in der Gravidität am Rückfallsfieber erkrankt waren, Recurrensspirillen gesehen worden sind. Auch von intrauteriner Uebertragung der Masern und des Scharlachs von der Mutter auf die Frucht berichten einzelne Autoren" etc. etc.

[1]) Publicirt in R. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 218.



keit der Tuberculose bedingt denken durch Vererbung einer parasitären Krankheitsursache, können wir uns, meine ich, die oft vieljährige Latenz der Krankheitserscheinungen, die Recrudescenz der letzteren nach anscheinender Abheilung besser erklären, als bei jeder anderen Vorstellung über das Wesen der Causa morbi. Denn die, der Voraussetzung nach, in den Embryo eindringenden Parasiten, deren Zahl naturgemäss in den meisten Fällen nur eine geringe sein kann, müssen sich selbstverständlich erst gehörig vermehren, ehe sie deutliche Krankheitssymptome hervorrufen können und der Grad, die Schnelligkeit dieser Vermehrung, wird natürlich davon abhängen, ob sich die ausreichenden, resp. besonders günstige Bedingungen zu lebhafter und fortschreitender Entwicklung der Parasiten in dem befallenen Organismus vorfinden oder ausbilden. Je nachdem diese Entwicklungsbedingungen vorhanden sind oder nicht, wird die Krankheit latent bleiben oder ausbrechen, wird sie nach scheinbarem Erlöschen von Neuem wieder aufflammen können. Freilich könnte mir hierbei eingeworfen werden, dass ich somit doch das Zustandekommen der hereditären Tuberculose von gewissen im Organismus gelegenen Bedingungen abhängig mache, dass ich, mit anderen Worten, die von mir verworfene tuberculöse Disposition ebenfalls zur Aufrechterhaltung meiner Anschauung über die Pathogenese der hereditären Tuberculose zu Hülfe nehmen müsse. Diesen Einwurf könnte ich jedoch nicht gelten lassen. Ich habe allerdings eine Disposition zur Tuberculose insoweit geläugnet, resp. von ihr abstrahiren zu sollen geglaubt, als es sich dabei um eine specifische, in bekannten anatomischen und physiologischen Werthen nicht auszudrückende Constitutionsanomalie hätte handeln müssen, nicht aber bin ich gemeint gewesen, die Einflüsse zu verkennen, welche von Seiten wohlconstatirbarer und wohlconstatirter anatomischer, physiologischer und pathologischer Zustände des Organismus auf Entwicklung und Schicksale von in den Körper eingedrungenen Parasiten ausgeübt werden können und thatsächlich ausgeübt werden. Im Gegentheil sind schon vorhin von mir bei Besprechung der Einathmungstheorie einzelne solcher Einflüsse namhaft gemacht worden und insbesondere haben mir neuere eigene Studien über Bildung und Rückbildung der Impftuberkel Gelegenheit gegeben, verschiedene Wechselwirkungen zwischen den Pilzen und den von ihnen bedrohten lebenden Geweben direct zu verfolgen. Da mir diese Beobachtungen nicht ohne Werth zu sein scheinen für das Verständniss der Entwicklung der Tuberculose überhaupt, also auch der menschlichen Tuberculose, insbesondere der auf erblicher Uebertragung beruhenden Formen derselben, so sei es gestattet, das Wesentliche davon hier kurz anzuführen. — Die von einer primären Ansiedelungs- und Brutstätte her (z. B. der vorderen Augenkammer) frisch gezüchtet, in zahllosen Mengen in die angrenzenden Gewebe des fertigen Thierkörpers hineindringenden Tuberkelbacillen finden zunächst darin nicht das



geringste Wachsthumshinderniss: ungehemmt durchsetzen sie die zelligen Elemente, erfüllen sie die Lücken und Spalten der präexistirenden Textur; aber dies schrankenlose Wachsthum lässt nach, sobald die Gewebe den Einfall der fremdartigen Elemente mit einer specifischen Zell- und Gewebsneubildung, der tuberculösen Wucherung, zu beantworten anfangen; je mehr die letztere sich entwickelt, je üppiger und rascher sie sich entfaltet, desto mehr tritt die Vermehrung der Parasiten in den Hintergrund; schliesslich werden die eingeschlossenen Pilze theilweise oder auch vollständig von dem Tuberkelgewebe erstickt und vernichtet, obwohl letzteres bei dieser seiner Vernichtungsarbeit grösstentheils selbst mit zu Grunde geht [1]).

Auf dieser Gegenwirkung, dieser Selbsthülfe des Organismus beruht offenbar die Möglichkeit des Localisirtbleibens und der Spontanheilung der tuberculösen Processe. Freilich ist die letztere sehr häufig keine absolute, indem, wie theils die histologische Untersuchung, theils der Züchtungs- resp. Impfversuch ergiebt, in alten, scheinbar abgeheilten tuberculösen Käseherden vereinzelte Bacillen oder deren Sporen sich erhalten. — Das Fortschreiten des Processes über den Impfort hinaus und seine allgemeine Verbreitung im Körper wird nun, wie die Beobachtung lehrt, dadurch vermittelt, dass ein Theil der von der Impfstelle aus in die Gewebe invadirenden Parasiten den paralysirenden und zerstörenden Einwirkungen der specifischen Gewebsreaction entgeht und in die abführenden Lymphwege des primär befallenen Organs und von da aus in die nächstgelegenen Lymphdrüsen gelangt; dort findet von Neuem Ansiedelung und Wucherung der Pilze statt, und wiederum rettet sich ein Theil der jungen Generation vor Einkerkerung und Untergang, flüchtet in die Vasa efferentia der Drüsen, wird von da aus in die grossen Lymphgefässstämme und durch deren Inhalt in die venösen Hauptblutleiter befördert, von welchen aus die Pilzelemente zunächst in die Lungen und diese passirend in alle übrigen Organe, fast überall Wurzel fassend und Krankheitsherde erzeugend, versprengt werden. — Auf solche Weise verläuft im Allgemeinen die Tuberculose, wenn sie durch Invasion grosser Mengen frisch gezüchteter Bacillen in den fertigen Thierkörper hervorgerufen wird. Anfang und Ende der Krankheit sind hier nur durch die Zeitspanne von wenigen Monaten von einander getrennt. Kann man erwarten, dass die unserer Annahme zufolge auf erblicher Uebertragung der Tuberkelbacillen beruhende Hereditärtuberculose der Regel nach denselben Verlauf zeige? Gewiss nicht! denn die Verhältnisse liegen dabei in mehr als einem wesentlichen Punkte ganz anders. Zuvörderst kann

[1]) Auf das allmälige, theilweise bis vollständige, Verschwinden der Tuberkelbacillen in länger bestehenden Tuberkelherden des Menschen, hat bekanntlich bereits Koch hingewiesen.



hier, wie schon angedeutet, — ausgenommen etwa die Fälle, wo die schwangere Mutter an ausgesprochener acuter Miliartuberculose leidet — von einem so massenhaften ununterbrochenen Eindringen vermehrungsfähiger Tuberkelbacillen in den Organismus, wie bei unserer Impftuberculose, nicht die Rede sein; es wird sich hier, der ganzen Sachlage nach, fast immer nur um die Incorporation vereinzelter oder relativ geringer Mengen von, möglicherweise bereits in ihrer Vitalität abgeschwächten Tuberkelbacillen handeln können; namentlich aber ist darauf hinzuweisen, dass die erblich übertragenen Tuberkelbacillen nicht wie bei der Impf- oder einer etwaigen, im späteren Leben durch Bacillenaufnahme erworbenen Tuberculose, mit einem bereits gebildetem, in Wachsthumsgleichgewicht sich bewegendem, sondern sofort mit einem proliferirendem, im Aus- und Anbilden energisch fortschreitendem Gewebe in Concurrenz treten, welches, nach Analogie zu schliessen, wohl im Stande sein könnte, eine zu specifischer Gewebserkrankung ausreichende Propagation der erblich übertragenen Bacillenkeime hintanzuhalten. Bei einer gelegentlichen sehr massenhaften, schubweise erfolgenden Invasion lebenskräftiger Pilzkeime in den Embryo, könnten allerdings die Wachsthumswiderstände seitens der embryonalen Gewebe von den Parasiten überwunden und damit das Auftreten einer congenitalen Tuberculose eingeleitet werden.

Wir dürfen uns nun, meine ich, weiterhin vorstellen, dass die vererbten Tuberkelbacillen, welche, entweder direct, oder indirect, aus den embryonalen Geweben, in denen sie nicht recht Boden fassen konnten, in den Lymph- und Blutstrom des Embryo gelangt sind, theils aufgelöst und ausgeschieden werden, theils aber sich in gewissen Körpertheilen, welche sich in Folge ihrer anatomischen Einrichtung erfahrungsgemäss als begünstigte Schlupfwinkel von aller Art in die Lymph- resp. Blutbahn gelangter corpusculärer Elemente eignen, also Lymphdrüsen, Knochenmark u. s. w., eine Art Larvendasein führend, ansiedeln. Je mehr nun im Laufe des extrauterinen Lebens das selbstständige, auf immanenter Ursache beruhende Proliferationsbestreben der Gewebe nachlässt, desto leichter würde an und für sich, besonders aber unter Hinzukommen von Bedingungen, welche, wie z. B. Entzündungen, Traumen u. s. w., die Vitalität der Gewebe erfahrungsgemäss herabsetzen, die in den ebengenannten Körperprovinzen gewissermassen schlummernde Bacillenbrut zu neuem Leben erwachen können. Dies wäre dann der Zeitpunkt, von welchem ab die legitimen Initialsymptome der hereditären Tuberculose, die scrophulösen Drüsen- und Gelenkleiden ins Dasein gerufen werden. In anderen Fällen könnten, wenn die Gelegenheitsursachen fehlen [1]), diese Erscheinungen auch ausbleiben, oder so gering

[1]) Vielleicht beruht auf dem Mangel an Gelegenheitsursachen das Verschontbleiben der Milz (welche ja in gleicher Weise gern, wie das Knochenmark, der Blut-



ausgesprochen sein, dass sie übersehen würden, in noch anderen die Erkrankungsherde so versteckt liegen, dass sie nicht zur Wahrnehmung gelangen könnten. Dass an und für sich der Kindeskörper im Allgemeinen der Propagation der Tuberkelpilze einen grösseren Widerstand entgegensetzt als der Körper des Erwachsenen, wird meines Erachtens durch die Thatsache bewiesen, dass selbst dann, wenn hochgradige manifeste Drüsen- und Knochenleiden aufgetreten sind, bei Kindern diesen Erkrankungen doch verhältnissmässig selten eine sogen. metastatische Tuberkelentwicklung, eine generalisirte Miliartuberculose nachfolgt. Nicht mit Unrecht dürfen wir vielleicht den Grund für dies Verhalten ebenfalls in den lebhafteren Circulations- und Stoffwechselvorgängen suchen, durch welche thatsächlich die kindliche Organisation vor der des Erwachsenen sich auszeichnet. Sehen wir doch vielfach, dass der kindliche Organismus Störungen verschiedener Art leichter ausgleicht als der erwachsene, ja dass gewisse Infectionskrankheiten, z. B. der Typhus, die Masern, bei Kindern schneller, günstiger verlaufen, als in späteren Lebensjahren. Gerade den, nach den *Koch*'schen Versuchen, relativ ausserordentlich langsam wachsenden Tuberkelbacillen gegenüber, würde die Celerität der Blut- und Saftströmung sehr wohl als ein der Ansiedelung und Weiterentwicklung verschleppter Keime *feindliches* Moment in Betracht zu ziehen sein. — Ist das Ende des Körperwachsthums nahe oder erreicht, haben die Gewebe aus eigenem Antrieb zu proliferiren nahezu oder völlig aufgehört, dann liegt kein Grund vor, weshalb sie den, in ihnen noch von früher her vorhandenen, oder neuerdings von anderen Körperstellen her in sie eingeführten lebensfähigen Tuberkelbacillen einen grösseren Widerstand entgegensetzen sollten, als die Gewebe des Versuchsthieres. *Und in der That sehen wir jetzt, an der Grenze der Wachsthumsperiode, die bösartigen Formen der hereditären Tuberculose, die eigentlich phthisischen Processe am häufigsten auftreten.* In unvollständig — d. h. mit Erhaltung lebensfähiger Bacillenkeime — abgeheilten Producten der Frühtuberculose, oder in völlig latent gebliebenen makroskopischen oder mikroskopischen Tuberkelherden, welche, gleich den vorgenannten, durch vererbte Tuberkelbacillen hervorgerufen waren, würde ich die Quellen dieser späteren tuberculösen Infectionen bei hereditär belasteten Individuen vermuthen. Allerhand Gelegenheitsursachen — Entzündungen, Traumen oder sonstige Ernährungsstörungen — dürften auch hierbei vielfach eine mehr oder minder wichtige Rolle spielen, indem sie einerseits eine Lockerung, Erweichung u. s. w. dieser Herde und damit eine Befreiung der in ihnen gewissermassen eingesargten Tuberkelbacillen herbeiführen, andererseits die Ansiedelung

bahn einverleibte corpusculäre Elemente aufspeichert) von den Primärerkrankungen der Hereditärtuberculose.



resp. Wucherung der in dem Kreislauf circulirenden, resp. in den Geweben bereits nistenden Bacterienkeime in mannigfach denkbarer Weise vermitteln und begünstigen könnten.

Ich verhehle mir selbstredend keinen Augenblick, dass die hier entwickelte Anschauung über die Pathogenie der auf Erblichkeit beruhenden Fälle menschlicher Tuberculose, soweit es sich nicht um die nachweisbar congenitalen Formen handelt, die wie gesagt kaum anders als durch Vererbung der specifischen Tuberculoseparasiten zu erklären sein dürften, hypothetischer Natur ist; ich gebe aber diesem Erklärungsversuch nach eingehender Erwägung eben deshalb den Vorzug vor der Hypothese von der erblichen tuberculösen Disposition — die übrigens in ihrer reinen, d. h. von der parasitären Doctrin gänzlich abstrahirenden Form gegenwärtig wohl von keinem Pathologen mehr vertheidigt werden wird, — weil sie erstens, anstatt mit einer ad hoc construirten, ihrem Wesen nach unbekannten Constitutionsanomalie, nur mit wirklich vorhandenen Zuständen und mit ihrer Erscheinung und Wirkung nach wohlbekannten Vorgängen im Organismus zu rechnen hat, und weil sie zweitens der Forschung bestimmte und erreichbare Aufgaben stellt, nämlich den Nachweis der Tuberkelbacillen oder deren Sporen in den Zeugungsproducten tuberculöser Individuen einerseits, und in den Embryonen und Neonatis tuberculöser Abstammung andererseits, während die Dispositionshypothese zu einer exacteren Begründung zunächst wenigstens keinerlei Anhaltspunkte bietet. Cohnheim, welcher meines Wissens der erste gewesen ist, der die Aufstellung einer tuberculösen Krankheitsdisposition energisch bekämpft hat, gleichwohl aber die directe erbliche Uebertragung der specifischen Krankheitsursache nur für die Ausnahmefälle von fötaler Tuberkelentwicklung gelten lassen möchte, erklärt neuestens bekanntlich die Heredität der Tuberculose im Allgemeinen dadurch, dass durch das Zusammenleben, den innigen Lebensverkehr zwischen tuberculösen Eltern und deren Kindern die letzteren sehr viel mehr als Kinder aus gesunden Familien, der Möglichkeit einer äusseren Ansteckung ausgesetzt seien. Dieser Auffassung des Sachverhaltes kann ich mich jedoch deshalb nicht anschliessen, weil erstens die klinische Erfahrung im Grossen und Ganzen wenig dafür spricht, dass Zusammenleben mit tuberculösen Individuen die Gefahr involvirt, Tuberculose zu acquiriren [1]), weil ferner die grade bei der hereditären Tuberculose so häufig primär, bei intacten Athmungsorganen, auftretenden tuberculösen Drüsen- und Knochenleiden der Ansteckungs- in specie Inhalationstheorie wenig zugänglich sind und weil schliesslich Kinder tuberculöser

[1]) Auch bei Thieren habe ich eine Ansteckung durch blosses Zusammenleben nicht constatiren können. Vergl. hierüber meinen Vortrag im Verein für innere Medicin zu Berlin am 15. Mai 1882.



Eltern häufig auch dann die verhängnissvolle Erbschaft antreten, wenn sie, dem leiblichen Verkehr mit ihren Erzeugern entzogen, in fremder gesunder Umgebung aufwachsen. Um die Zuhülfenahme einer ererbten Disposition zur Tuberculose würde man bei dieser Auffassung, meiner Meinung nach, nicht wohl herumkommen.

Ueberblicken wir das Gesagte, so sind wir zu dem Ergebniss gelangt, dass zwar darüber kein Zweifel obwalten könne, dass die menschliche Tuberculose einzig und allein durch Einwanderung der specifischen Tuberculosebacillen in den Körper hervorgerufen werde, dass wir aber über die Wege, auf denen die Einwanderung erfolgt, so gut wie keine sicheren Kenntnisse besitzen, sondern hinsichtlich derselben fast ausschliesslich auf Wahrscheinlichkeitsannahmen und Vermuthungen angewiesen sind. Zu Gunsten jedes der Wege, welche von vornherein (abgesehen von Continuitätstrennungen der äusseren Decken, welche aber, aller Erfahrung zufolge, wohl nur höchst ausnahmsweise die Infection beim Menschen vermitteln) — in Betracht kommen, nämlich der Einschleppung durch die Athmungsluft, durch die Nahrung und durch die Zeugung resp. durch die intrauterine Verbindung zwischen Mutter und Kind — liessen sich Thatsachen anführen; wirklich beweisend erschien von ihnen allen jedoch nur eine, nämlich das Vorkommen einer fötalen Tuberculose, welche das Inkrafttreten einer congenitalen Uebertragung der Tuberkelbacillen wohl über jeden Zweifel darthut. Aber nicht nur für die congenitale, sondern für die Tuberculose überhaupt, nahmen wir diesen Modus der Uebertragung als pathogenetisches Moment in Anspruch. Da nun wohl die Mehrzahl aller Fälle von Tuberculose sich auf Erblichkeit zurückführen lässt, für einen Theil der übrig bleibenden Fälle das genannte Moment theils wegen Unzuverlässigkeit oder Ungenauigkeit der anamnestischen Erhebungen, theils wegen der Möglichkeit latenter Tuberculose der Eltern, nicht sicher auszuschliessen ist, so würde, unserer Auffassung zufolge, der äusseren Ansteckung, der extrauterin erfolgenden Infection mit Tuberkelpilzen, sei es durch die Luft, oder durch die Nahrung, eine verhältnissmässig nur untergeordnete Rolle in der Aetiologie der menschlichen Tuberculose zufallen. Möglicherweise sind, wie ich anzudeuten wage, gerade die bei kräftigen, hereditär nicht belasteten Menschen so häufig vorkommenden, geringfügigen, zur Abheilung tendirenden Spitzentuberculosen, der Einathmung vereinzelter, wenig lebenskräftiger Tuberkelbacillen zuzuschreiben. — Es dürfte von Interesse sein, zu erwähnen, dass der alte Gerlach, anerkannt einer der hervorragendsten deutschen Veterinärpathologen, bereits vor vielen Jahren hinsichtlich der mit der menschlichen Tuberculose identischen Perlsucht des Rindviehs, die Prävalenz der erblichen Uebertragung des Contagiums gegenüber den anderen Infectionsmoden betont hat; insbesondere hielt Gerlach eine Ansteckung durch die Luft bei dieser Krankheit nicht für erwiesen.

Es liegt auf der Hand, dass die Anschauung, welche in der Vererbung der specifischen Krankheitsursache den Hauptweg der Fortpflanzung und Verbreitung der menschlichen Tuberculose annimmt, unendlich weniger tröstlich ist als die Anschauung derjenigen, welche **nur** eine äussere, eine extrauterine Ansteckung zulassen und demzufolge der Hoffnung sich hingeben, durch Verschliessung der hauptsächlichen Quellen der Infection, also durch Unschädlichmachen der phthisischen Sputa etc., durch das Verbot des Genusses von Milch und Fleisch tuberkelkranker Thiere die Menschheit allmälig von einer ihrer grössten Plagen befreien zu können. Leider kann ich, dem Vorangegangenen zufolge, diese Hoffnung nicht theilen, sondern fürchte, man werde durch srenge Durchführung dieser Vorschriften, die zu unterstützen sich von nun ab sicherlich jeder gewissenhafte Arzt zur unabweisbaren Pflicht machen wird, die Verbreitung der Tuberculose nicht wesentlich beschränken können. Sollte ich mich hierin geirrt haben, — kein Irrthum sollte freudiger zugestanden sein, als dieser! Vorläufig aber möchte ich glauben, dass nur dadurch, dass es gelänge ein Mittel zu finden, welches, ähnlich wie das Quecksilber das höchstwahrscheinlich ebenfalls parasitäre Syphiliscontagium, so die Tuberkelbacillen in dem bereits erkrankten Körper ohne gleichzeitige wesentliche Schädigung der Gewebe, zu zerstören vermöchte, bewirkt werden könnte, dass die Tuberculose allmälig von der Erde schwindet.

IV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Lehre von der Gelbsucht.

Von

C. Gerhardt.

Ueber die hellgelben, grauen, weisslichen Kothentleerungen Gelbsüchtiger ist schon viel geschrieben worden. Sie haben diagnostische Bedeutung als eines der sichersten Zeichen des Verschlusses des Ductus choledochus oder zahlreicher Gallengänge in der Leber. Häufig wird ihre sehr zersetzte, sehr übelriechende Beschaffenheit hervorgehoben. Erwähnt wird ferner die Trockenheit und Spärlichkeit des Stuhles, der Wechsel gallenloser und galliggefärbter Stühle. Auch der Fettgehalt des Stuhles Icterischer wird betont, ja es wird versucht, aus dem reichlichen Gehalte an unverdautem Fette allein die weissliche Farbe des Stuhles zu erklären [1]).

Eine Eigenschaft solcher Entleerungen, die mir schon oft bei gelegentlichen Untersuchungen auffiel, finde ich in zahlreichen Schriften, die ich darauf hin durchsuchte, nicht erwähnt. Bei mikroskopischer Betrachtung enthält der weissliche Koth Gelbsüchtiger eine Unsumme nadelförmiger Krystalle, Büschel und Garben von Krystallnadeln, ja es macht den Eindruck, als bestände er grösstentheils aus solchen Krystallen. Beim Vergleiche dieser Formen mit bekannten Vorkommnissen und Abbildungen des Tyrosins ergiebt sich eine Aehnlichkeit, die kaum grösser sein könnte. Auch einzelne Kugeln von dem Aussehen des Leucins finden sich nicht selten dazwischen vor.

Zerrührt man solche Fäces mit viel Wasser, so bilden sich 4 Schichten. Die oberste ganz dünne milchweisse besteht fast ganz aus Fetttropfen, die anderen drei (flockige, wässerige und pulverige des Bodensatzes) enthalten die Krystalle fast gleichmässig vertheilt: der Versuch, die Krystalle durch Schlämmen reiner zu gewinnen, misslang. Aber auch mit dem Stuhl im Ganzen gelingen einige Tyrosinreactionen. Kocht man Proben davon mit Wasser und filtrirt, so trübt sich das ohnehin schon etwas trübe Filtrat beim Erkalten noch mehr und färbt sich bei Zusatz des Millon-schen Reagens roth und giebt einen rothen Niederschlag. Auch die Scherer'sche und Piria'sche Reaction gelingt, letztere jedoch nur mit röthlicher Färbung durch Eisenchlorid.

[1]) C. v. Voit: Beiträge zur Biologie. Stuttgart 1882. S. 129.



Was das Nichtvorkommen ähnlicher Gebilde beim Gesunden betrifft, so ist schon die eine Erfahrung beweisend, dass bei unseren Gelbsüchtigen mehrmals der letzte entfärbte Stuhl fast ganz aus diesen Krystallnadeln bestand, indess der erste gefärbte sie nur mehr äusserst spärlich enthielt, so dass man erst lange suchen musste, bis man eine fand. Uebrigens liegt auch eine ältere Untersuchung hierüber von Kölliker und H. Müller[1]) vor, die bei mehreren Thieren und zwei Menschen Leucin und Tyrosin reichlich im Duodenum und oberem Theile des Dünndarmes, spärlich in der unteren Hälfte des Dünndarmes und gar nicht im Dickdarm nachweisen konnten. Hiernach dürfte feststehen, dass das reichliche Vorkommen dieser Krystalle, sofern man sie als Tyrosin ansprechen darf, mit der Gelbsucht selbst in irgend einem näheren Zusammenhange steht.

Die Kranken, deren Entleerungen ich in letzter Zeit darauf untersuchen konnte, litten an Icterus catarrhalis. Es dürfte zur Zeit nicht klar zu beweisen sein, ob bei dieser Krankheit immer nur der Ductus choledochus verstopft sei, oder ob auch vielleicht selten, vielleicht zeitweise der Abfluss aus dem Ductus pancreaticus behindert sei. Darnach stellt sich die Frage so: ist das massenhafte Auftreten dieser Krystalle abhängig von unbehinderter Fortwirkung des Magensaftes im Darm, von Wirkung oder Nichtwirkung des pancreatischen Saftes ohne gleichzeitigen Gallenzufluss, oder ist sie nur Folge der Fäulniss der genossenen Fleischsubstanzen im Darme. Würde die Frage durch entscheidende Versuche oder Befunde im letzteren Sinne beantwortet, wie dies sehr möglich scheint, so wäre weiter zu erwägen, ob der Mitgenuss von Fett neben Fleisch, auch beim Menschen jene Störung der Darmverdauung bedingt, die am Gallenfistelhunde durch v. Voit so bestimmt nachgewiesen wurde, mit anderen Worten, ob das Vorkommen dieser Krystalle vom Genusse von Fett neben Proteïnsubstanzen abhängig sei.

Auch die Frage wird nicht abzuweisen sein, ob das massenhafte Entstehen von Tyrosin im Darme Icterischer Einfluss habe auf das Erscheinen von Tyrosin im Harn derselben Kranken. Der Vergleich zwischen Tyrosinkrystallen im Harn eines Gelbsüchtigen und jenen Krystallen in seinem Stuhle war es, der mich zuerst auf den Gedanken brachte, dass auch die letzteren aus Tyrosin bestehen möchten.

Vielleicht regt die Mittheilung der Thatsache, um die es sich in diesen Zeilen handelt, zu Beobachtungen an, die zur Lösung der daran geknüpften Fragen beitragen. Einmal habe ich solche Nadeln und Büschel auch bei einer Nichticterischen im Stuhle gefunden, freilich nur sehr vereinzelt und spärlich. Es war ein sehr marantisches Mädchen mit Tuberculosis peritonaei und leichter Broncefärbung, aber weisser Conjunctiva und gallenfarbstofffreiem Harne, das aschgrauen, von Gallenfarbstoff völlig freien Stuhl entleerte. Da Hydrobilirubin sich in Chloroform löst, kann man sehr leicht nachweisen, ob Stuhl gallig gefärbt ist oder nicht. Man wird sich bei solchen Versuchen überzeugen, dass der Mangel an gelber oder brauner Färbung des Stuhles, z. B. Icterischer, der Abwesenheit des Gallenfarbstoffes zuzuschreiben ist. Aber deshalb kann der Stuhl doch ganz gut aschgrau aussehen. Wo er eine weisse oder weissgraue Färbung hat, rührt dies entweder von seinem Fettgehalte oder von seinem Gehalte an jenen Krystallen her.

[1]) Verhdl. der Würzb. physik.-med. Gesellsch. Bd. 6. S. 507.



2.

Partielle Empfindungslähmung bei Streifenhügelläsion.

Ein Beitrag zur Hirnlocalisation.

Von

Dr. **Fritz Strassmann,**

Assistent der medicinischen Klinik zu Jena.

Seitdem die Aufmerksamkeit auf die partiellen Anästhesien gelenkt worden ist, sind die allerverschiedensten, wechselvollen Formen derselben beschrieben worden. Nicht um eine neue eigenthümliche Combination vorzuführen, theile ich die folgende Beobachtung mit; das Interesse derselben liegt im Wesentlichen in einer anderen Richtung.

Am seltensten sind partielle Empfindungslähmungen bei cerebralen Affectionen beobachtet worden. Längere Zeit ganz geleugnet, ist ihr Vorkommen indessen durch die Mittheilungen Mosler's, Berger's u. A. sicher gestellt worden. In allen diesen Fällen handelte es sich höchst wahrscheinlich um Blutungen in die Rinde und das Centrum semiovale. Bei Streifenhügelherden „fehlen Fälle von wirklicher, dauernder, partieller Empfindungslähmung mit anatomischem Nachweis noch [1]).“

Die Sensibitätsstörung bei Blutungen in den Streifenhügel stellt sich in zwei verschiedenen Formen dar: entweder als eine ganz geringe, vorübergehende Begleiterscheinung der motorischen Hemiplegie, oder — bei Zerstörung der von Türck und Charcot näher bestimmten Partie — als eine mehr oder minder hochgradige, mitunter absolute Herabsetzung sämmtlicher Qualitäten des Hautgefühls.

Wernicke [2]) fasst nach seinen Erfahrungen die näheren Einzelheiten dieser Hemianästhesie etwa folgendermassen zusammen: Sehr starke Beeinträchtigung des Ortsinns, etwas geringere des Tast- und Drucksinns, noch schwächere der Schmerzempfindung. Die Temperaturempfindung richtet sich genau nach dem Grad der Analgesie. Verlangsamung der Schmerzleitung fehlt.

Dem gegenüber zeigt unser Fall, bei dem der Befund am Lebenden durch mehrjährige, klinische Beobachtung, die anatomische Grundlage durch die Section festgestellt worden ist, eine hochgradige Herabsetzung des Tast-, Temperatur-, Ort- und Drucksinns, des Kitzelgefühls und der faradocutanen Sensibilität bei völligem Intactsein des Schmerzgefühls, das abgesehen von etwas verlangsamter Leitung dem der gesunden Seite genau gleich war.

Die Krankengeschichte ist in Kürze folgende:

Die 59 jährige Famulusfrau Christiane P. wurde am 5. Nov. 1879 in die hiesige Klinik aufgenommen. Der Vater der Patientin ist an einer ihr unbekannten Krankheit, die Mutter an Altersschwäche gestorben. Von zwei Schwestern der Patientin ist die eine gesund, die zweite an der „Auszehrung“ gestorben. Patientin will sich bis zu ihrer jetzigen Affection stets einer guten Gesundheit erfreut haben.

Sie will früher nur ganz schwaches Herzklopfen bemerkt haben und auch dieses nur nach sehr starker Anstrengung. Die Menses, bis dahin regelmässig, fehlen seit Mitte der vierziger Jahre. Patientin ist verheirathet, hat nicht geboren.

Im Januar vorigen Jahres erwachte Patientin, nachdem sie sich am Abend vor-

---

[1]) Nothnagel: Top. Diagnostik. S. 301.

[2]) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. I. S. 333.



her ganz gesund zu Bett gelegt, gelähmt. Die rechten Extremitäten konnten in keiner Weise bewegt werden; nicht einmal die Finger. Ob Verzerrung des Gesichts bestanden hat, kann sie nicht angeben. Die Sprache war in den nächsten 3 Tagen unmöglich, und lange Zeit hindurch schwer. Die Sehkraft des rechten Auges soll ebenfalls vermindert worden sein. Es war ihr, als ob ein weisser Nebel vor den Augen wäre.

Patientin ist eine kleine Frau, von zartem Knochenbau, mässig starker Muskulatur, geringem Panniculus, trägt den Kopf stark nach vorn geneigt. Haut am Rumpf dünn, etwas gelblich, ebenso im Gesicht; kein Icterus, keine Oedeme, Hände kühl, 80 Pulse, Radialis rigide, etwas geschlängelt, mittelweit. Welle mittelhoch, gute Spannung, 18 Respirationen.

Im Gesicht fällt eine Lähmung der rechten Seite, mit Ausnahme der Stirn, auf. Rechte Lidspalte grösser, als die linke. Rechte Augenbraue höher, rechte Nasolabialfalte verstrichen. Rechter Mundwinkel steht tiefer und etwas näher der Mittellinie. Rechtes Nasenloch etwas enger. Beim Lachen verzieht sich die linke Gesichtshälfte wenig mehr, als die rechte. Das Zukneifen der Augen geschieht links besser. Runzeln der Stirn beiderseits gut. Corrugator ebenfalls rechts kaum schwächer, als links. Der Mund kann nur nach links verzogen werden. Beim Versuch zum Pfeifen entweicht die Luft aus dem rechten Mundwinkel. Thränenträufeln besteht nicht. Pupillen gleich, reagiren beide gut. Sehvermögen rechts etwas schwächer, als links. Ophthalmoskopischer Befund: normal. Papillen auf beiden Augen begrenzt, intensiv roth gefärbt, Venen und Arterien deutlich.

Zunge wird gut in der Mittellinie hervorgestreckt, kann nach beiden Seiten bewegt werden. Sprache intact, Gehör gut, Geruch und Geschmack auf beiden Seiten gleich.

Die Wirbelsäule ist in der Gegend des ganzen Brusttheiles kyphotisch. Pat. hat den rechten Arm im Ellenbogen und Handgelenk fast rechtwinklig gebeugt. Der rechte Daumen liegt ziemlich gestreckt in die Hohlhand eingeschlagen. Die anderen Finger sind im Metacarpophalangealgelenk leicht gebeugt, sonst sind sie gestreckt. Active Bewegungen sind nur im Metacarpophalangealgelenk und im Endgelenk des Daumens möglich. Passiv ist im Schultergelenk Erheben des Armes bis über die Horizontale hinaus möglich. Dabei schmerzhafter Widerstand sich contrahirender Muskeln. Im Ellenbogengelenk kann der Vorderarm bis zum Winkel von 45 Grad gestreckt und von 60 Grad gebeugt werden. Gleichfalls schmerzhafter Widerstand. Im Handgelenke ist die Beugung gut möglich, dagegen gelingt die Streckung nur wenig, ebenfalls wegen Contractur.

(Während des Schlafes theilweiser Nachlass der Contracturen.)

Umfang des Oberarmes links 20, rechts 19 Ctm., des Vorderarmes links 16, rechts $15^1/_2$ Ctm., der Hand am Daumen links $16^1/_2$, rechts 16 Ctm. Deltoideus rechts stark geschwunden. Am Oberarm sind Beuge- und Streckmuskeln etwas atrophisch, erstere etwas contrahirt. Ebenso am Vorderarm.

An der Hand Atrophie des Daumens, weniger des kleinen Fingerballens. Panniculus an der rechten Seite viel stärker, als links, auch die Haut scheint etwas dicker zu sein, sieht etwas livid aus. Der ganze rechte Arm ist eine Spur kühler, als der linke. Rechte Hand 35,7, linke Hand 35,9° C.

Die Beine liegen ausgestreckt neben einander. Das linke Bein kann in allen Gelenken bewegt werden, das rechte nur etwas im Hüftgelenk. Bei passiven Bewegungen treten Contracturen in den Adductoren, Extensoren und Flexoren auf. Umfang des Oberschenkels links $31^1/_2$, rechts $31^1/_2$ Ctm., des Unterschenkels links $24^1/_2$, rechts $23^1/_2$ Ctm. Muskeln fühlen sich am rechten Oberschenkel etwas schlaff an. Adductoren contrahirt. Der rechte Fuss steht in leichter Pes vago-equinus-Stellung. Das rechte Bein etwas röther, etwas kühler.



Die electrische Erregbarkeit ergab bei directer Reizung mit dem galvanischen Strom links bei 24, rechts bei 26 Elementen Zuckung; bei indirecter desgleichen. Mit dem Inductionsstrom direct Zuckung am Vorderarm links bei 7.5, rechts bei 7 Rollenabstand, indirect (am Peroneus) beiderseits bei 6.5 Rollenabstand.

Die Sensibilität für leichte Nadelstiche an der ganzen rechten Körperhälfte bedeutend herabgesetzt, dagegen werden tiefe Nadelstiche rechts ganz ebenso schmerzhaft empfunden, wie links. Temperatursinn auf der ganzen Seite herabgesetzt, überall werden erst Differenzen von 80° C. deutlich empfunden. Die Prüfung des Drucksinnes ergiebt: links werden Unterschiede von 50 Grm., rechts erst von 750 Grm. gemerkt. An den Händen und Füssen kann sie nicht unterscheiden, ob ein Glied, und welches bewegt wird. In der Gegend des Knies und Ellenbogens ist der Ortsinn etwas besser, aber immer noch bedeutend schlechter als links. Mit dem Tasterzirkel untersucht, fühlt Pat. an der rechten Hand Berührungen, erst getrennt, wenn sie ca. 10 Ctm. von einander entfernt sind. An den Füssen ist die Differenz noch viel grösser. Hier erkennt sie erst zwei getrennte Eindrücke, wenn gleichzeitig Fuss und Unterschenkel berührt werden. Auch die electrocutane Sensibilität ist beträchtlich herabgesetzt; am Unterschenkel fühlt Pat. Kriebeln links bei 5—6, rechts bei 2 Rollenabstand. Leichtes Kitzeln der Fusssohlen wird rechts kaum, links deutlich gefühlt. Bei der Prüfung des Muskelsinns unterscheidet Pat. links Gewichtsdifferenzen von 25 Grm., während rechts selbst Differenzen von über 500 Grm. bald erkannt, bald nicht erkannt werden. Von der Lage ihrer Glieder hat sie keine Kenntniss.

Die Reflexe verhalten sich verschieden. Beim Einbringen einer Borste in das rechte Nasenloch erfolgen rechts, erst beim hohen Hinaufbringen, Bewegungen, während links alsbald die Lider zugekniffen werden, und der Kopf weggezogen wird. Auch der Conjunctivalreflex ist links stärker als rechts. Dagegen sind die Sehnenreflexe am Triceps, an der Patella und der Achillessehne rechts bedeutend energischer, ebenso der Kitzelreflex. Auch bei Application des faradischen Stromes am rechten Fusse viel energischere Reflexbewegungen, als links. Bauch- und Brustwarzenreflex rechts eher etwas schwächer.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergab: Brustkorb ziemlich kurz, mässig breit, leicht gewölbt, sehr tief. Schlüsselbeine stehen normal, Mammae pendeln. Spitzenstoss deutlich fühlbar im 4., weniger im 5. Intercostalraum zwischen Mammillar- und vorderer Axillarlinie, mittelbreit, mittelhoch, ziemlich resistent, keine Voussure, keine sichtbare Herzbewegung. Herzdämpfung stark ausgeprägt, beginnt am oberen Rande der 3. Rippe, reicht nach links bis zum Spitzenstoss.

Unterer Theil des Sternum wenig gedämpft, pulsirt nicht. Ueber allen Ostien zwei reine Töne.

Ueber den Lungen vorn lauter Schall, hinten dumpfer (Kyphose), überall reines Vesiculärathmen. Am Abdomen nichts besonderes. Appetit gut. Stuhlgang erfolgt jeden 3. Tag künstlich.

Urin wird in normaler Weise entleert, ist blassgelb, etwas trübe, gegen 1000 Ccm., spec. Gewicht ca. 1015, deutliche Eiweisstrübung, einige Cylinder. Kein Decubitus.

Eine einige Monate später vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergab folgenden Befund (an der Streckseite des Vorderarmes, nahe dem Ellenbogen):

	Drucksinn.	Ortsinn.	Temperatur-sinn.	Schmerz-empfindung.	Electrocut. Sensibilität.
Links.	Unterscheidet noch 17 und 20 Grm., 65 und 70 Grm.	Cirkelspitzen getrennt empfunden bei 5,5 Ctm.	Unterscheidet noch 27,5 und 28 Grad.	Bei 55 Grad Schmerz nach 5 Secunden.	Erste Empfindung b. 70 Mm. Rollenabstand, Schmerz bei 60 Mm.
Rechts.	1200 Grm. werden überhaupt nicht empfunden.	15 Ctm.	Eis und Glühhitze werden nicht unterschieden. Bei 55° Schmerz.	Bei 55 Grad Schmerz nach 15 Secunden.	Erste Empfindung zugleich Schmerz bei 60 Mm.

Das Krankheitsbild führt zur Annahme einer Blutung in den linken Streifenhügel mit Betheiligung des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel, mit absteigender Degeneration. Dieser Localisation würde entsprechen die typische Hemiplegie (Arm, Bein und unterer Facialis) und die Hemicontractur, sammt den gesteigerten Sehnenreflexen; das Fehlen ausgesprochener vasomotorischer Lähmungserscheinungen würde zwar eine Ausnahme, aber eine durchaus nicht seltene Ausnahme bilden. Es würde ihr ferner entsprechen die Hemianästhesie, die hier in der weniger häufigen Form, ohne Betheiligung der Sinnesnerven auftritt. Wenigstens glaube ich, dass man bei dem völligen Intactsein der übrigen höheren Sinnesnerven die leichte, rechtsseitige Amblyopie nicht hierher, sondern auf andere Momente beziehen muss. Bekanntlich hat Charcot die Betheiligung der höheren Sinnesnerven für nothwendig bei der durch Streifenhügelläsion bedingten Hemianästhesie erklärt, aber die Beobachtungen von Türk, Veyssière, Nothnagel, Bourneville beweisen das Gegentheil und zeigen, dass Zerstörungen des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel, wenn sie nicht sehr ausgedehnt sind, wie die vasomotorischen Bahnen, so auch die Bahnen für die Sinnesnerven frei lassen können. Und wenn wir gleich vorweg nehmen, dass auch in unserem Falle beschränkte Zerstörungen der inneren Kapsel sich ergeben haben, so würde als neues Resultat hinzutreten, dass derartige Herde auch die Schmerzempfindung intact lassen können, mag man nun annehmen, dass dieselbe durch getrennte Bahnen vermittelt wird, die von einem räumlich beschränkten Herd nicht getroffen zu werden brauchen, oder mag man sich vorstellen, dass die durch einen derartigen Process gesetzte Leitungsunterbrechung keine völlige ist, so dass die stärkeren, schmerzbewirkenden Erregungen sie noch passiren können, während sie für die schwächeren des Tastsinns etc. nicht mehr durchgängig ist.

Sehr interessant ist auch die totale Muskelanästhesie, die in dieser Vollständigkeit bei Läsionen der inneren Kapsel selten gefunden wird; da sich jedoch bei der Section auch eine Verletzung des Sehhügels ergab, wie sie nach Jackson's Beobachtung gleichfalls Muskelanästhesie erzeugen kann, sind sichere Schlüsse daraus nicht zu ziehen. — War somit für alle Symptome eine befriedigende Erklärung gewonnen, so traten im weiteren Krankheitsverlauf Erscheinungen auf, die sich nicht aus dem angenommenen Herd herleiten liessen. Ganz allmälig entwickelte sich eine motorische Schwäche der linken, nicht gelähmten Seite, Zittern des linken Arms bei Bewegungen, Contractur im linken Knie, ferner zunehmende psychische Alteration.



Nach $1^1/_2$ Jahren, im Juli 1881, nahmen wir folgenden Befund auf:

Erhöhte, stark zusammengekrümmte Rückenlage, leicht nach rechts geneigt, Kopf stark nach vorn gebeugt, so dass das Kinn die Brust berührt, gleichfalls nach rechts geneigt. Haare gehen ziemlich stark aus, rechts mehr als links. Gesicht gleichgültig, Sensorium frei; Gedächtniss hat sehr gelitten; sie weiss ihr Alter nicht, kennt den Namen des Landes nicht, hat von den einfachsten historischen Daten der Gegenwart keine Kenntniss, kann nur die leichtesten Rechnungen unvollkommen ausführen. Bulbi sind geradeaus gerichtet, bewegen sich gut. Pupillen mittelweit, reagiren. Ophthalmoskopischer Befund unverändert. Gehör, Geruch und Geschmack auf beiden Seiten gut.

Nase sieht nach rechts, Nasolabialfalte etwas verstrichen, rechter Mundwinkel steht tiefer, beständig fliesst Speichel aus ihm. Zunge wird gut bewegt. Sprache und Schlucken intact.

Der linke Arm führt alle Bewegungen aus, jedoch sehr schwach und zittert bei jeder intendirten Bewegung.

Rechter Arm im Ellenbogen- und Handgelenk stark gebeugt, Muskulatur stark atrophisch. Haut und Panniculus viel dicker, zugleich in geringem Grade ödematös. Temperatur rechts etwas kühler, Nägel rechts länger. Abgesehen von leichten Fingerbewegungen völlige Unbeweglichkeit. Sehr starke Beuger-, geringere Streckercontractur.

Rechtes Bein ausgestreckt, Nägel mehr dick und gekrümmt, besonders an der grossen Zehe. Muskulatur kaum magerer, Haut und Panniculus wenig dicker, leicht gedunsen. Rechtes Bein etwas wärmer, Fuss eine Spur kühler. Vollständige Paralyse. Contraction vor Allem der Adductoren und Dorsalflexoren des Fusses. Linkes Bein in Hüft- und Kniegelenk andauernd gebeugt, beim Versuch zum Strecken starker Muskelwiderstand. Active Bewegungen sehr gering, besonders die Dorsalflexoren des Fusses gehemmt.

Auf Kitzeln der Sohle erfolgen links kurze, kleine Beuge- und Streckbewegungen des Fusses und der Zehen, rechts dagegen eine viel raschere Dorsalflexion der Zehen. Bei Stich in die Sohle beiderseits mässige Reflexe, Kniephänomen beiderseits sehr stark. Bauchreflex undeutlich.

Sensibilität links überall gut, rechts werden erst schmerzhafte Berührungen empfunden, und zwar gleich, wie links. Ebenso Temperaturdifferenzen bei 90 Grad links in 4, rechts in 7 Secunden. Die Kranke hat keine Ahnung, wo sie rechts berührt wird.

Die Erscheinungen auf der linken Seite nahmen langsam aber dauernd zu. Dreiviertel Jahr später zeigte das linke Bein fast starre Contractur, der linke Arm konnte nur noch schwache, wenig ergiebige Bewegungen unter beständigem Zittern machen. Auch psychisch wurde sie immer schwächer, die Sprache wurde langsamer, blieb aber stets articulirt, das Schlucken erschwert. Sie genoss zuletzt nur noch flüssige oder ganz weiche Speisen. Als sie einmal eine Pflaume riskirte gerieth der Kern in den Kehlkopf und nur die sofortige Tracheotomie rettete sie. Am 19. August 1882 erlag die Patientin einer croupösen Pneumonie des linken Unterlappens.

Die Section (Professor W. Müller) ergab: Links eine tiefe, rothgelb gefärbte Einsenkung der hinteren Hälfte des Schwanzes des linken Streifenhügels und der hinteren, lateralen Partie des Sehhügels, zwei linsengrosse flache Defecte des hinteren Endes des Linsenkerns, einige kleinere nach aussen von diesen in der inneren Kapsel.

Rechts: Zackiger, 1 Qu.-Ctm. grosser, mit rothgelber Wand versehener Defect in der Mitte des rechten Linsenkerns, 2 Mm. von dessen Substanz lateralwärts unversehrt lassend, die innere Kapsel in der Länge von 4 Mm. durchsetzend. 1 Qu.-Ctm.



grosser, mit rothgelber Wand versehener Defect in der weissen Substanz des rechten Occipitallappens, 5 Ctm. hinter dem Hinterende des Hinterhorns.

Ferner das typische Bild der multiplen inselförmigen Sclerose. (In der Mitte des Centrum semiovale der linken Grosshirnhemisphäre mandelkerngrosser, derber als die Umgebung anzufühlender graurother Fleck, ein zweiter, kleinerer, weiter rückwärts. Drei erbsengrosse, grauröthliche Einlagerungen hintereinanderstehend im Centrum semiovale links. Graue, derbe, linsengrosse Einlagerung an der Aussenfläche des rechten Streifenhügels u. s. w.) Im Uebrigen ergab die Section croupöse Pneumonie des linken Unterlappens. Granularatrophie beider Nieren. Keine nennenswerthe Herzhypertrophie.

(Linke Lunge mit der Intercostalpleura lose verwachsen, Pleura des Unterlappens geröthet, etwas mattglänzend. Luftbläschen des Oberlappens gleichförmig beträchtlich erweitert, Oberlappen blassröthlichgrau, lufthaltig, nach rückwärts ödematös. Unterlappen mässig geschwellt, von oben nach unten abnehmend luftleer, röthlichgrau bis braunroth, etwas schlaff und brüchig, ganz unten mässig ödematös. Mässige Röthung und Schwellung der Schleimhaut der Bronchien, nichts in den Lungenarterien. Herz 84, 100 Mm. messend. Eirundes Loch linsengross. Klappen rechts zart. Rechte Ostien 107, 64. Aortaklappen zart, Ostium aorticum 68. Grosses Mitralsegel gelb gefleckt, Mitralis sonst unversehrt, Ostium venosum sinistrum 85. Linke Niere, Kapsel schwer abziehbar, Oberfläche durchweg gröber und feiner höckerig, 90 Mm. lang, 15 dick. Rinde bräunlichroth, allenthalben gelbfleckig. Mark braunroth, blassgelb gestreift. Dicke beider stellenweis 5 Mm. Viel Fett um Becken und Kelch. Rechte Niere 100 : 20. Befund wie links, etwas mehr Parenchym restirend als links.)

Zur Erklärung der Erscheinungen an derselben Körperhälfte fand sich also die schon oben erwähnte Zerstörung des linken Linsenkerns mit theilweiser Betheiligung des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel, sowie ein Defect im linken Sehhügel. Was die Ursache der während des Lebens beobachteten eigenthümlichen Phaenomene am linken Arm und Bein betrifft, so können wir hier zwischen zwei anatomischen Processen wählen, zwischen dem rechtseitigen Streifenhügelherd und der multiplen Sclerose.

Nach dem ganzen klinischen Verlauf, nach der ganzen Entwickelung und Gestaltung der Symptome, ihrem langsamen, allmäligen Wachsen, der bedeutenden Intensität der spastischen Erscheinungen, dem Intentionszittern, der psychischen Affection, den Schluckstörungen erscheint es viel natürlicher, sie herzuleiten nicht von einem apoplectischen Herde, sondern von der multiplen Sclerose. Grösse und Lage jenes Herdes — die quadratcentimeterweite Ausdehnung und die Betheiligung der inneren Kapsel — machen ja einen symptomlosen Verlauf desselben unwahrscheinlich. Indessen liessen sich dafür Analogien finden. Nothnagel[1]) und Lépine berichten von Fällen, in denen, ohne dass während des Lebens darauf hindeutende Symptome bestanden, die Section ausgedehnte Zerstörung des Linsenkerns, mitunter auch mit Uebergreifen auf die innere Kapsel ergab. Aber wenn man selbst diese Analogien nicht gelten lassen wollte, so bliebe noch eine zweite Möglichkeit: Die Apoplexie könnte in einer Zeit eingetreten sein, in welcher die Glieder durch die multiple Sclerose ihre Bewegungsfähigkeit bereits fast völlig eingebüsst hatten und könnte in Folge dessen keine auffallenden Symptome mehr verursacht haben. Leichte insultähnliche Zustände zeigte die Pat. während des ganzen Krankheitsverlaufs mehrfach. Jedenfalls muss man, glaube ich, festhalten: Die Ursache der rechtseitigen

[1]) Top. Diagnostik. S. 269 u. S. 272.



Erscheinungen lag im Wesentlichen in der linken Streifenhügelläsion, die der linksseitigen im Wesentlichen in der multiplen Sclerose.

Die Combination dieser beiden Erkrankungen, die jenes eigenthümliche Krankheitsbild schuf, ist jedenfalls extrem selten. So häufig apoplectiformer Insulte, so wenig finde ich echter Apoplexieen bei multipler Sclerose oder der Entwicklung einer multiplen Sclerose nach Apoplexieen gedacht; schon das ganz verschiedene Alter, in dem beide Krankheiten auftreten, mag diese Art Ausschliessungsverhältniss bedingen. Wie selten auch Fälle, wie der oben beschriebene, sein mögen, jedenfalls wird es gerathen sein, künftig bei Apoplexieen, wenn spastische Erscheinungen in den nicht gelähmten Extremitäten auftreten, die Möglichkeit einer complicirenden Herdsclerose im Auge zu behalten.

V.

Protokolle der Verhandlungen des Vereins für innere Medicin.

Neunte Sitzung, Berlin am 16. October 1882.

Vorsitzender: Herr Leyden.
Schriftführer: Herr Litten.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird vorgelesen und angenommen.

Herr Leyden: Unser Herr Vorsitzender ist leider durch eine Erkältung verhindert, heute hier zu erscheinen, und so ist mir die angenehme Pflicht zugefallen, Sie zu begrüssen und willkommen zu heissen zum Beginne des neuen Semesters. Wir Alle haben mehr oder weniger lange Zeit geruht, und wir Alle fühlen wohl das Bedürfniss, wieder mit einander zu arbeiten und unsere Gedanken und Erfahrungen auszutauschen. So gehen wir denn mit frischen Kräften an unsere Arbeiten hinan, welche dem wissenschaftlichen und practischen Ausbau der inneren Medicin gelten.

Bevor wir aber in unsere Arbeit eintreten, müssen wir uns daran erinnern, dass wir, seit wir uns zum letzten Mal zusammenfanden, wiederum zwei Mitglieder durch den Tod verloren haben. Entsprechend der bei uns eingeführten Sitte, wollen wir den Dahingeschiedenen einige Worte der Anerkennung und des Gedächtnisses widmen.

Der Erste, den ich zu nennen habe, ist der uns Allen bekannte von Allen hoch geschätzte, Vielen von uns befreundete Geheime Sanitätsrath Dr. Eduard Levinstein, welcher am 7. August d. J. nach verhältnissmässig kurzer Krankheit gestorben ist. Er war ein Mann von ungewöhnlicher Energie und Thätigkeit, hochgeschätzt von Aerzten und Laien wegen der Biederkeit seines Charakters, als Arzt hochgeschätzt wegen seiner reichhaltigen Kenntnisse, seiner Erfahrung und seines ungewöhnlich scharfen Urtheils. Er gehörte zu den angesehensten Aerzten Berlins, sein Ruf ging nicht allein über unsere Stadt, er ging über die Grenzen Deutschlands hinaus. Diese seine Bedeutung verdankte er hauptsächlich zweien hervorragenden Leistungen, einmal der Begründung der Maison de santé in Schöneberg und sodann der Ihnen ebenfalls bekannten Arbeit über Morphiumsucht, die in zwei Auflagen erschienen ist. Beides sind unstreitig hervorragende Leistungen ärztlicher Thätigkeit; die letztgenannte Schrift sichert dem Verfasser einen ehrenvollen Platz in der Literatur unserer Wissenschaft. Die Anstalt, welche er begründete, hat er durch seine rastlose Thätigkeit und Energie zu dem Ansehen und dem Rufe erhoben, dessen sie sich seit Jahren erfreut, zu dem Rufe, einer der bestgeleiteten und besteingerichteten Privatanstalten, mit allem Comfort für alle selbst die besten Stände ausgestattet. Ich lasse eine kurze Uebersicht über den Lebenslauf des Hingeschiedenen folgen

D. Eduard Levinstein, geb. 24. März 1831 zu Berlin, verliess mit 15 Jahren im September 1846 die Ober-Quarta des Köln. Gymnasiums zu Berlin und bereitete sich privatim zum Abiturienten-Examen vor; ging 1850 auf das Gymnasium nach Lauban und machte dort im September 1850 das Abiturienten-Examen; studirte in Leipzig, Würzburg, Berlin, liess sich 1855 in Schöneberg als praktischer Arzt nieder; eröffnete 1861 eine Brunnen- und Badeanstalt; 1863 die M. de S. für körperliche Kranke; errichtete in derselben 1864 das erste pneumatische Kabinet in Deutschland, dann auf Wunsch des Herzogs von Mecklenburg-Schwerin ein gleiches in Dobberan;



1866 wurde auf Veranlassung Griesinger's eine Separatabtheilung für psychisch Kranke eingerichtet. 1866 erhielt L. den Titel eines Mecklenburgischen Sanitätsrath, 1867 im Januar wurde er Preuss. Sanitätsrath, 1878 Preuss. Geheimer Rath.

Diesem Verein gehörte L. seit der Begründung desselben an, und betheiligte sich an den Sitzungen, bis seine Gesundheit anfing wankend zu werden und ihn auf den engeren Kreis seiner Wirksamkeit beschränkte.

Die Schriften, welche Ed. L. veröffentlicht hat, sind folgende:

1. Ueber einen laryngoscop. Apparat mit besonderer Rücksicht auf Selbstbeobachtung. Berl. klin. Wochenschrift No. 13. 1864.
2. Ein letztes Wort über Schusterkugel und Linsenapparat, ebendaselbst. N. 19. 1864.
3. Beobachtungen über die Einwirkung der verdichteten Luft auf die Respirations- und Circulationsorgane. Berl. klin. Wochenschrift. 1864.
4. Ueber peripherische Epilepsie. Deutsche klin. Wochenschrift.
5. Grundzüge der prakt. Otiatrie. Berlin, Hirschwale, 1865.
6. Zur Casuistik hysterischer Lähmungen. Berl. klin. Wochenschrift. 1867.
7. Ueber die freie Behandlung der Irren (No-restraint-System) Vortrag in der medic. Gesellschaft, Berlin 1868.
8. Die Morphiumsucht, Vortrag a. d. Naturforscher-Versammlung in Graz 1875. Berl. klin. Wochenschrift No. 48. 1875.
9. Zur Casuistik der Chloralvergiftungen. Berlin 1876.
10. Zur Morphiumsucht. Berl. klin. Wochenschrift 1876.
11. Zur Pathologie der acuten Morphium- und acuten Chloralvergiftungen. 1876.
12. Weitere Beiträge zur Pathologie der Morphiumsucht und der acuten Morphiumvergiftungen. Vortrag. Berl. med. Ges. 22. November 1876.
13. Die Morphiumsucht. I. Auflage. 1877.
14. Die Morphiumsucht. II. Auflage. 1879
15. Zur Pathologie, Therapie, Statistik, Prognose und gerichtsärztlichen Bedeutung der Morphiumsucht. Vortrag, Berl. med. Ges. 22. December 1879. —

Der zweite College, den wir betrauern, ist Ihnen weniger bekannt, vielleicht nur wenige von Ihnen haben seinen Namen gehört, und doch hat er eine Geschichte und hat vor Jahren eine Rolle auch in der wissenschaftlichen medicinischen Welt gespielt, ich meine den Sanitätsrath Dr. Stiemer, welcher im August d. J. in Steglitz verstorben ist. Er war kein gewöhnlicher Mensch. Sein ganzes Leben und Weben war von einem Idealismus getragen, der heute auch unter den Aerzten nicht mehr gewöhnlich ist, und den ich am häufigsten unter den anscheinend kalten Naturen unseres östlichen Preussens gefunden habe. Mit diesem Idealismus hat er in der Wissenschaft gearbeitet und hat er seinen praktischen Pflichten obgelegen. Mit der gleichen selbstlosen Hingebung wirkte er in den mörderischen Cholera-Epidemien, wie im Kriege und zuletzt in einer bescheidenen praktischen Wirksamkeit. Freilich — und ich darf das nicht verhehlen — fehlte es ihm öfter, und namentlich in seinen wissenschaftlichen Arbeiten an Klarheit und Kritik, und er musste es schwer empfinden, dass er sich, namentlich in seiner Arbeit über Pathologie und Therapie der Cholera Illusionen hingegeben hatte, denen gegenüber der gehoffte Erfolg seiner Arbeiten ausblieb.

G. F. Stiemer wurde 1820 in Ostpreussen geboren, wurde 1844 approbirt und etablirte sich in Danzig. Hier fand er reichliche Gelegenheit die Cholera kennen zu lernen und zu behandeln, die furchtbaren Epidemien von 1848 und 1849 machte er als Armenarzt mit, in den Epidemien von 1852, 1854 und 1855 war er einer der beschäftigsten Aerzte Danzigs, genoss namentlich eines bedeutenden Rufes in der Behandlung dieser mörderischen Seuche. Diesen Ruf verdankte er namentlich der Einführung des Chinin in die Therapie der Krankheit. Seit 1849 gebrauchte er dies Mittel in einer durch Beobachtung am Krankenbette ermittelten geeigneten Form und Dosis gegen die Vorbotendiarrhoe und die von derselben wesentlich verschiedenen Choleradiarrhoe. Er rühmte von seiner Methode ausserordentliche Erfolge und bezeichnete sie als eine wichtige Bereicherung der Therapie dieser schweren Krankheit. Seine therapeutischen Erfahrungen und seine pathologischen Studien über diese Seuche hat er in einem Buche niedergelegt, welches wenigen von Ihnen bekannt sein wird, und welches in der That fast der Geschichte angehört. Die theoretischen Anschauungen, die er entwickelte, waren schnell überwunden und seine therapeutischen Erfolge, von den Aerzten von vornherein mit Skepticismus aufgenommen, haben sich nicht bestätigt. Die Kritik der Thatsache hat sie ad acta gelegt, doch steckt in diesen Blättern trotz aller Illusionen eine begeisterte Arbeit, welcher wir am Grabe des Dahingeschiedenen gern Anerkennung zollen.



Im Jahre 1855 siedelte Stiemer von Danzig nach Königsberg über, wo er bis zum Feldzuge von 1870 praktisch thätig war, und wo ich selbst öfters mit ihm in Berührung kam. Während des Feldzuges war er besonders in und um Orleans als Führer einer Ambulance mit Auszeichnung thätig. Ende 1872 kam er nach Berlin, um sich bald darauf in Steglitz niederzulassen, wo er bis zu seinem Tode als Arzt thätig war. Im Jahre 1880 wurde ihm der Titel Sanitätsrath verliehen.

Bis zum letzten Augenblicke hat er sich, trotz mancher Enttäuschungen und trotz seiner wankend gewordenen Gesundheit, das lebendige Interesse auch für unsere Wissenschaft bewahrt. Er war eifriges Mitglied des Vereins für öffentl. Gesundheitspflege und schloss sich im vorigen Jahre (October 1881) unserem Vereine an. Friede seiner Asche. —

Ich bitte Sie, m. H., sich zu Ehren der verstorbenen Mitglieder von den Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Ich habe nun noch einige geschäftliche Mittheilungen zu machen. Zunächst sind von Sr. Excellenz dem Herrn Minister Dr. Bacelli und dem Amerikaner Herr Dr. Jacobi, die wir zu correspondirenden Mitgliedern ernannt haben, Antwortschreiben eingegangen. Der letztere hat uns eine sehr reiche Auswahl seiner Werke geschickt, die ich unserem Herrn Bibliothekar übergeben habe. Ferner habe ich ihnen mitzutheilen, dass uns der medicinische Congress ein Exemplar seiner Verhandlungen zugesandt hat.

Vor der Tagesordnung erhielt das Wort:

1. Herr Blumenthal: Ich möchte Ihnen ein Präparat vorlegen, das von einem Patienten stammt, der an Asthma cardiale zu Grunde gegangen ist. Derselbe, ein Gutsbesitzer aus Ostpreussen, 58 Jahre alt, war bisher völlig gesund, abgesehen von geringen Störungen, die seine Fettleibigkeit verursachte. Im Februar dieses Jahres erkrankte er an unbedeutenden asthmatischen Anfällen, die aber leichten Abführungsmitteln wichen. Mitte Juli, wo Patient einen Verdruss mit einem Gutsinspector hatte, steigerten sich die asthmatischen Anfälle erheblich, schwanden aber wieder nach dem Gebrauch von Digitalis. Mitte September nach einer heftigen Gemüthsbewegung traten die Anfälle in intensiver Weise auf. Eine Reise in Familienangelegenheiten musste in Berlin wegen der Anfälle unterbrochen werden. So kam Patient am 31. September in meine Behandlung. Er hatte bedeutende Erscheinungen von Dyspnoe, einen kleinen harten Puls, der sehr unregelmässig war, kalten klebrigen Schweiss. Die Untersuchung ergab das Herz stark erweitert, die Töne rein, heftiger Kopfschmerz, aber kein Druck vorn auf der Brust.

Der Urin sehr reichlich, in demselben mässige Spuren Eiweiss ohne morphologische Bestandtheile. Die ersten angewandten Mittel hatten keinen Einfluss auf das Asthma, welches trotz vermehrter Urinmenge in gleicher Stärke verharrte. Icch zog Herrn Geh.-Rath Leyden zu Rathe, der im Grossen und Ganzen den Befund bestätigte. — Der Gebrauch von grossen Dosen Opium allein brachte hin und wieder ruhigere Intervalle. Am 9. October erfolgte der Tod. Die Hauptergebnisse der Section, die Herr Dr. Geppert machte, erlaube ich mir vorzutragen: Es stellte sich heraus, dass das Herz im rechten und linken Ventrikel sehr stark dilatirt war. Dabei sind beide Ventrikel ausserordentlich hypertrophisch. Herzverfettung hat nicht stattgefunden, wenigstens nicht mehr, als in den letzten Tagen überhaupt eingetreten sein konnte. Die Nieren fanden sich nur wenig geschrumpft. Die Arterien, namentlich die Renales und auch die peripherischen wie die Radiales waren stark verkalkt und sklerotisch, aber nur in geringem Grade die Arteriae coronariae. Es ist nun zu schliessen, dass die ganze Herzerweiterung lediglich eingetreten ist durch die Sklerose der peripherischen Arterien, welche in grosser Verbreitung vorgefunden werden. Was den Exitus selbst betrifft, so muss man annehmen, dass durch die aussergewöhnliche Gemüthsbewegung eine nicht mehr ausgleichbare Compensationsstörung eintrat, die den Tod endlich veranlasste. —

Zu einer weiteren Demonstration erhält das Wort:

II. Herr A. Baginsky: Ich wurde gestern zu einem Kinde gerufen, das vier Wochen alt und ein Zwillingskind ist, dessen Bruder vor wenigen Tagen gestorben war. Das Kind befand sich in einem so seltsamen Zustande, dass ich das Krankheitsbild nicht in eine der Formen rubriciren konnte, die man bei neugeborenen Kindern findet. Es hatte ein eigenthümliches Colorit, ein Farbengemisch zwischen Icterus und Cyanose, sodass die Farbe nahezu der Broncefarbe glich. Es gab fast kein Lebenszeichen von sich, der Puls war kaum wahrnehmbar, die Extremitäten kühl, die Lippen blau, die Nasenspitze kalt, die Zunge blau. In diesen Zustand sollte es am Abend



vorher gekommen sein. Unwillkürlich wurde ich an eine Krankheitsform erinnert, über welche vor etwa zwei Jahren Geh.-Rath Winckel einen mit Demonstrationen verknüpften Vortrag gehalten hatte, und welche er mit Cyanosis icterica cum haemoglobinuria bezeichnete und dies um so mehr, als die Windeln des Kindes seit Eintreten des bezeichneten Zustandes von dem entleerten Urin braunroth gefärbt waren und an einzelnen Stellen dunkle krümliche Ansammlungen zeigten, wie Sie hier an denselben zu sehen belieben (die Windeln werden demonstrirt). Da damals schon darauf aufmerksam gemacht wurde, dass das Krankheitsbild den Vergiftungen mit Kali chloricum sehr ähnlich sei, so stellte ich dahin bezügliche Nachforschungen an und erfuhr, dass die Mutter auf Anleitung eines Laien wegen Anwesenheit von Soorbildung im Munde des Kindes, dem Kinde in jedes Fläschchen eine Messerspitze chlorsaures Kali gegeben hatte. Das Kind ist noch am Leben. Ich glaubte den Fall Ihnen mittheilen zu müssen, um zu zeigen, wie gefährlich die Anwendung des chlorsauren Kali bei Kindern ist. Gas Kind hat in 36 Stunden nicht viel mehr als einen Gramm bekommen. Wie Sie wissen ist über diese Frage der Intoxication mit chlorsaurem Kali sehr lebhaft discutirt worden, insbesondere ist seine Gefährlichkeit bestritten worden, ich glaube, wenn man einen solchen Fall vor Augen hat, kann man nicht mehr daran zweifeln, dass man es in dem chlorsauren Kali mit einem höchst deletären Gifte zu thun hat.

Nachtrag. Der Verlauf des Falles gestaltete sich in grossen Zügen so, dass die Hämoglobinurie noch 2 Mal 24 Stunden andauerte. Die Cyanose liess allmälig nach, der Icterus schwand sehr langsam und noch nach 4 Tagen war derselbe auf der Körperhaut deutlich, nachdem er im Gesicht geschwunden war. Der Puls hatte sich am 3. Tage der Erkrankung gehoben, das Sensorium erschien indess immerhin intensiv benommen, soweit sich dies aus der absoluten Theilnahmlosigkeit eines so jungen Kindes beurtheilen liess. Die Extremitäten wurden warm Nahrung, welche in den ersten Tagen der Affection fast genommen und wenn mühsam beigebracht, erbrochen wurde, blieb allmälig bei dem Kinde. Nach 8 Tagen waren die Symptome der Erkrankung völlig geschwunden. —

Die Therapie hatte im Wesentlichen in der Anwendung von Simulantien, Kaffe, Wein und Bädern bestanden.

Herr Friedlaender: Die Behandlung mit chlorsaurem Kali halte ich meinerseits in Dosen von 1 Gramm für sehr bedenklich bei neugeborenen Kindern, und scheint es mir nach dem, was ich sonst gesehen habe, durchaus wahrscheinlich, dass daraus schwere Vergiftungen entstehen können. Ich möchte aber die Frage an den Herrn Vortragenden richten, ob etwa eine Blutuntersuchung angestellt ist? Bei Autopsien, die ich gemacht habe, hat sich ein interessantes Vorkommniss constatiren lassen, nämlich eine saure Reaction des Blutes, eine Thatsache, die bei der Discussion über die Vergiftung mit chlorsaurem Kali nicht erwähnt worden ist. Zu meinem grossen Bedauern ist es mir bis jetzt noch nicht möglich gewesen, intra vitam diese Prüfung vorzunehmen, und möchte ich bitten, in diesem Falle, wenn es noch möglich ist, sowie, wenn etwa den Herren weitere Fälle vorkommen, intra vitam eine Reactionsprüfung des Blutes vorzunehmen, wegen des nicht unerheblichen Interesses dieses Vorkommnisses. An Leichen ist schon in anderen Fällen, und zwar bei Leukämie, eine saure Reaction des Blutes gefunden worden

Herr Ruge: Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass nicht bloss Kinder gegen das chlorsaure Kali sehr empfindlich sind. Ich habe vor einiger Zeit einen Fall von abscedirender Angina behandelt, bei welchem ich 5 Gramm in 48 Stunden verbrauchte und eine intensive Vergiftung sah, die allerdings einen glücklichen Verlauf nahm. Es entstand der bekannte Urin, Cyanose am ganzen Körper, heftige Dyspnoë. In etwa 8—10 Tagen nahm der Fall einen günstigen Verlauf, aber die bedrohlichen und heftigen Erscheinungen waren vorhanden, und ich hebe ausdrücklich hervor, dass Diphtherie als Ursache ausgeschlossen war.

Herr A. Fränkel: Herrn Friedlaender gegenüber muss ich bemerken, dass die saure Reaction des Blutes intra vitam unmöglich ist, weil ja bei einer solchen die Eiweissstoffe zum Theil ausfallen würden.

Herr Friedlaender: Diese Thatsache ist mir bekannt. Aber immerhin findet man bei Leichen nie eine saure Reaction des Blutes, ausser in den von mir genannten Fällen. Es ist also immerhin die Frage gestattet, oder vielmehr das Postulat vorhanden, intra vitam die Veränderungen des Blutes genau zu untersuchen. Möglicherweise handelt es sich um eine Abnahme der alkalischen Reaction.

Sodann erhält das Wort:

III. Herr Lazarus zu seinem angekündigten Vortrage, über pneumatische Therapie.



M H.! Die pneumatische Therapie wird heut zu Tage in zwei hauptsächlichen Methoden betrieben, die mit einander nichts gemein haben, als dass man dasselbe therapeutische Medium verwerthet: die Luft. Die eine Methode besteht in der Anwendung des **pneumatischen Cabinets**, die andere in der des **transportabeln Apparates**. Unter pneumatischem Cabinet versteht man einen luftdicht abgeschlossenen Raum, in welchem die Möglichkeit gegeben ist, unabhängig von der äusseren Luft, eine Luft herzustellen, die in ihrer barometrischen Beschaffenheit, Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt genau regulirt werden kann, und zwar in einem Raum, in dem bequem 3 Personen Platz haben. Neuerdings hat man pneumatische Kammern hergestellt, die für 8 und für 16 Personen ausreichen. Unter transportablen Apparaten versteht man solche Apparate, welche nach dem Princip des Spirometers von Hutchinson construirt sind, und in denen die Luft in einem Gasometer ähnlichen durch Wasser abgeschlossenen Behälter comprimirt oder verdünnt werden kann. An diesen Apparaten sind weitere Vorkehrungen getroffen, die comprimirte oder verdünnte Luft mit dem Organismus in Verbindung treten zu lassen. — Die Einwirkung des transportablen Apparates auf den Organismus wird als eine mechanische und eine chemische geschildert. Als mechanische insofern, als man annimmt, dass die comprimirte Luft in den Körper eindringt und die Lunge ausdehnt, resp. dass das Ausathmen in verdünnte Luft ein vermehrtes Exspirationsvolumen bewirkt. Die Indicationen dieses Apparates ergeben sich, wenn man diese Theorien als richtig voraussetzt, eigentlich von selbst. Es sind jetzt ziemlich 7 Jahre her, dass diese Methode mehr und mehr eingeführt worden ist, und habe ich mich bemüht, Kranke nach derselben zu behandeln. Ich kann aber wohl sagen, dass schon beim 3. oder 4. Patienten mir die Unmöglichkeit klar wurde, den Apparat in der angegebenen Weise anzuwenden, zunächst und hauptsächlich die luftdichte Verbindung zwischen dem Apparate und dem Patienten herzustellen. Es sind von den verschiedenen Autoren nicht allein Aenderungen bezüglich des Apparates angegeben worden, sondern es hat auch jeder eingesehen, dass die angewandten Masken nicht luftdicht schliessen. Im Verein mit Herrn Dr. Kempner, der ähnliche Versuche hier angestellt hat, ist es mir gelungen, eine wirklich luftdichte Maske zu construiren. (Vortragender demonstrirt die Maske.)

Herr Lebegott und ich haben uns dann weiter bemüht, die Wirkung zu constatiren, die durch das Ausathmen in verdünnte Luft bei dem gesunden Menschen hervorgebracht wird. Ich habe zu diesem Zwecke heut von vielen hundert angestellten Versuchen, die graphisch darzustellen, erst in jüngster Zeit gelungen ist, zwei Curven mitgebracht. (Die Curven werden herumgereicht.)

Ferner haben wir es uns zur Aufgabe gemacht, festzustellen, wie die Verschiedenheit der Verdünnung der Luft, in welche ausgeathmet wird, auf die Dauer der Ausathmung wirkt. Auch hierfür gelang uns eine graphische Darstellung (herumgereicht).

Weiter schien es von Bedeutung, festzustellen, wie sich die Luftmenge bei der Exspiration in atmosphärische und in verdünnte Luft verhalte. Für mich ist das Resultat feststehend, dass beim Ausathmen in verdünnte Luft beim gesunden Menschen, dass Exspirationsquantum zum mindesten nicht verändert, wenn aber verändert, es sogar vermindert wird. Dass diese Resultate Anspruch auf Richtigkeit haben, geht daraus hervor, dass es viel schwieriger ist, als ausgeathmetes Luftquantum gleiche oder gar geringere Mengen zu constatiren, als höhere; da bei letzteren ein mangelhaft schliessender Hahn oder Maske eine Ausgleichung der Luft im Apparate mit der der Umgebung gestatten.

Bei dieser Schwierigkeit der Anwendung halte ich es für **unmöglich, einen Menschen im asthmatischen Anfalle mit dem transportabeln Apparate** zu behandeln. Einen Menschen, der froh ist, wenn man ihn ruhig sitzen lässt, den das leiseste Lüftchen stört, an den Apparat zu setzen und ihn zu zwingen, modificirt zu athmen, ist ein Unding. — Die chemische Einwirkung dieser Methode beruht selbstverständlich noch mehr auf vollkommenem Abschluss der Apparatsluft von der umgebenden und wird daher noch weniger leicht zu begründen sein.

Anders liegt die Sache beim pneumatischen Cabinet. So wie beim transportabeln Apparat mehr oder weniger Alles in die Hand des behandelnden Arztes, resp. der Patienten selbst gegeben ist, so ist dort dem Willen des Patienten Alles entzogen. Die Einwirkung des pneumatischen Cabinets ist ebenfalls eine mechanische und eine chemische. Wir haben im Jahre 1878 auf Veranlassung des Gerrn Professor Jacobson eine Reihe von Experimenten an grossen Thieren, Hunden und Hammeln gemacht, um zu eruiren, wie der Aufenthalt in comprimirter Luft auf den Herzdruck wirkt. Es wurde als allgemein feststehend betrachtet, dass durch Compression der Luft die Hautcapillaren comprimirt, das Blut nach den inneren Organen getrieben, und nun die Herzthätigkeit vermehrt werde. Unsere Untersuchungen sprachen zu Gunsten einer



Steigerung des arteriellen Druckes. — Versuche von Stembo und Schirmuncki über die Temperatur in den 3 verschiedenen Zonen des Körpers, in den Hautfalten, zwischen den Fingern, in der Achselhöhle und in dem Rectum ergaben, dass die Temperatur in den Hautfalten beim Aufenthalt in comprimirter Luft sank, dass aber auch die Temperatur im Rectum sank. Ich glaube, dass das Sinken der Hauttemperatur beim Aufenthalt in comprimirter Luft weniger durch den erhöhten Druck der Luft, als vielmehr durch die starke Luftbewegung als vasomotorischer Einfluss bewirkt wird.

Eine zweite Frage war die: wirkt der Aufenthalt in comprimirter Luft mechanisch in der Weise, dass er wie beim Einathmen das Respirationsvolumen vergrössert? Sie können sich denken, dass es ziemlich schwer ist, den Stand des Zwerchfells, wenn er um einen halben Intercostalraum schwankt, festzustellen. Nebenbei sind die percutorischen Verhältnisse im pneumatischen Cabinet so verschieden von denen ausserhalb, dass ich mir zutraue durch die Percussion allein den Stand des Zwerchfells genau anzugeben. Ich habe versucht, mir auf andere Weise über den Stand desselben Klarheit zu verschaffen. Ich habe nach der Donders'schen Methode die Elasticität des Lungengewebes bei Kaninchen festgestellt und bei 12 Kaninchen gleiche Werthe gefunden. Ich habe darauf ähnliche Thiere von gleicher Grösse und gleichem Alter in das pneumatische Cabinet gebracht, eine Atmosphäre Ueberdruck geschaffen und dieselben Werthe für die Elasticität der Lungen gefunden. Wäre ein Tiefstand des Zwerchfells dagewesen, so hätte der Werth ein grösserer sein müssen, weil die Lunge mehr ausgedehnt worden und mit grösserer Macht zusammengefahren wäre. Ich glaube daher auf eine Aenderung des Standes des Zwerchfells nicht schliessen zu können, kann aber nicht ableugnen, dass die Darmgase entschieden durch den Aufenthalt in comprimirter Luft beeinflusst werden. Die Frage würde nun sein, welcher Theil der Bauchwandung denn am ehesten diesem veränderten Volumen des Darmes nachgeben wird? Es ist von Brückenarbeitern bekannt, dass, wenn dieselben unter 4—5 Atmosphären Druck gearbeitet haben und sie die Beinkleider nicht mit Hosenträgern befestigt hatten, ihnen dieselben hinunterglitten. Wie die Abflachung der Bauchwand möglich ist und ob der Elasticitätscoefficient bei Dünn- und Dickleibigen derselbe ist, will ich nicht entscheiden; glaube aber, dass auf eine Veränderung des Darmvolumens am ehesten eine Abflachung der Bauchwand antwortet, eher als eine Abflachung des Zwerchfells.

Eine weitere Einwirkung des pneumatischen Cabinets auf mechanischem Gebiet macht sich beim Aufenthalt in comprimirter Luft sofort geltend, das ist ein Druck auf das Trommelfell. Dieser Druck stellt sich mehr oder weniger ein, je nachdem die Tuben verstopft sind. Bei vollständigem Verschluss der Tuba kann die eingeathmete Luft nicht so schnell zur Paukenhöhle gelangen, wie der äussere Druck auf das Trommelfell wirkt, d. h. der von Aussen ausgeübte Druck wird nicht compensirt durch den Druck von Innen, bis allmälig der Luftdruck durch die catarrhalischen Schleimhäute sich einen Weg bahnt. Dieser Vorgang ist gewissermassen das Schema für d.e Einwirkung der comprimirten Luft auf die durch Catarrhe verstopften kleinsten Bronchien.

Geradeso wie sich die comprimirte Luft ihren Weg durch die Tuba hindurch bahnen muss, muss sie sich auch ihren Weg durch die verklebten Bronchien hindurch bahnen. Man kann auf diese Weise m pneumatischen Cabinet gewissermassen von einem einseitigen Druck reden.

Eine chemische Einwirkung des Aufenthaltes in comprimirter Luft festzustellen, ist von uns noch nicht versucht worden, mit Ausnahme einer sehr wichtigen Arbeit von Hadra, der aber seine Versuche nicht an Patienten, sondern an sich selbst anstellte. Eine chemische Einwirkung des pneumatischen Cabinets glaube ich jedoch nicht von der Hand weisen zu können, auf Grund meiner Erfahrung bei Chlorose. Selbstverständlich ist die Wirkung derartig, dass nicht 40—50 Sitzungen schwer Chlorotische gesund machen — und es kommen doch gerade zu uns allgemein die Fälle, die jeder anderen Behandlung widerstanden haben — es liess sich aber doch bei einer noch grösseren Zahl von Sitzungen ein entschiedener Erfolg constatiren Vor Allem habe ich eine junge Dame im Auge, die nicht hysterisch ist und auch nicht gerade Neigung hat, das pneumatische Cabinet zu gebrauchen, die während der letzten drei Jahre 140—150 Sitzungen gehabt hat und so oft ich sie davon abzubringen suchte, immer dabei blieb, sie könne nur existiren, wenn sie ab und zu wieder ihre 12 bis 15 Sitzungen halten dürfte.

M. H., ich schliesse mit einer nochmaligen kurzen Parallele zwischen der Einwirkung des transportabeln Apparats und der des pneumatischen Cabinets. Es mag nicht unbescheiden klingen, wenn ich darauf aufmerksam mache, dass ich in der Zeit von 1875 bis jetzt über 2000 Fälle im pneumatischen Institut gesehen habe. Meine hierbei gemachten Erfahrungen weisen direct darauf hin, dass die Wirkungen des pneuma-



tischen Cabinets bezüglich seiner Anwendung bei Bronchialcatarrhen von keinem andern Mittel erreicht werden. Die Beobachtungen, die von Andern über die Einwirkung bei Asthma gemacht worden, war mir nicht immer vergönnt zu bestätigen. Ich habe freilich bemerkt, dass wenn der Bronchialcatarrh mit Asthma combinirt war, dadurch vielleicht, dass der Bronchocatarrh allmälig abnahm, auch die asthmatischen Anfälle verringert wurden. Was meine Erfahrungen bei der Behandlung mit dem transportabeln Apparat anlangt, so habe ich ebenfalls bei Bronchialcatarrh eine Besserung eintreten sehen. Dass die Besserung aber auf die mechanische Einwirkung, die dem Apparat zugeschrieben wird, zurückzuführen sei, halte ich im Sinne der oben erwähnten Experimente nicht für richtig. Für mich kann von einer Einwirkung nur insoweit die Rede sein, als der Patient durch den Apparat überhaupt athmen lernt, und zu einer Art Lungengymnastik gezwungen wird.

Der Vorsitzende eröffnet die Discussion.

Herr Jacobson: Ich glaube, keinem Widerspruch des Herrn Referenten zu begegnen, wenn ich behaupte, dass die Wirkungen der comprimirten Luft in den pneumatischen Glocken noch nicht hinreichend erklärt sind, trotz zahlreicher experimenteller Arbeiten aus den letzten Jahrzehnten, trotz der verdienstvollen Untersuchungen Paul Bert's aus neuerer Zeit.

Ob in Folge von Compression der Darmgase das Zwerchfell hinabsteigt, die Lungen sich entfalten, liesse sich, wie mir scheint, eher durch Bestimmungen des Drucks in der Peritonealhöhle als nach den bisher angewandten Methoden entscheiden.

Die Messungen des mittleren Aortendrucks an Thieren, die Ref. ausgeführt, sind in guter Uebereinstimmung mit Zadek's sphygmomanometrischen Beobachtungen am Menschen (nach v. Basch's Verfahren). Beide haben meistentheils eine Zunahme der arteriellen Spannung ergeben, deren Ursache noch nicht ermittelt ist. Es liegt kein Grund vor, dieselbe mit dem Herrn Ref. auf die sogen. Perturbationserscheinungen in der Glocke zu beziehen. Eine Verdrängung des Blutes von der Körperoberfläche wäre durch Vermittlung der vasomotorischen Nerven (Gefässkrampf), nicht durch einen directen Einfluss des Ueberdrucks auf die Blutgefässe möglich. Man hat zwar behauptet, dass eine zweistündige Sitzung in der Glocke zur Ausgleichung der Druckdifferenz zwischen peripheren und tiefer gelegenen Organen nicht genüge und dadurch eine Reihe supponirter mechanischer Wirkungen der comprimirten Luft auf Kreislauf und Athmung zu erklären versucht. Diese Annahme jedoch steht mit bekannten physikalischen Erfahrungen über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Drucks in offenbarem Widerspruch.

So weit ich sehe, ist die Heilwirkung der Glocken einmal auf den mechanischen Effect des erhöhten Luftdrucks auf die durch Schwellung der Schleimhaut oder zähes Secret verklebten Bronchiolen und dann auf eine vermehrte Aufnahme von Sauerstoff zurückzuführen, deren Bedeutung für die in Rede stehenden pathologischen Processe, welche die Sauerstoffzufuhr zweifellos beeinträchtigen, nicht überschätzt werden darf, und deren Annahme keine physiologischen Bedenken meiner Ansicht nach entgegenstehen.

Was endlich den therapeutischen Werth der Glocken anlangt, so ist Herr Lazarus gewiss in erster Reihe unter uns competent, ein Urtheil über denselben abzugeben. Das Material, das ihm zu Gebote gestanden, ist ein sehr umfangreiches; er hat dasselbe vollkommen vorurtheilsfrei und mit strenger Kritik verwerthet. Einen Theil habe ich auf der inneren Abtheilung des jüdischen Krankenhauses fortlaufend zu beobachten Gelegenheit gehabt und werthvolle symptomatische Erfolge bei asthmatischen Catarrhen — insbesondere bei dem qualvollen Catarrhe sec der Emphysematiker — gesehen. In der Privatpraxis sind mir einzelne schwere Fälle von Asthma bronchiale vorgekommen, in denen alle gebräuchlichen Mittel fehlgeschlagen und nach dem Gebrauch einer pneumatischen Cur Remissionen von überraschend langer Dauer eingetreten sind.

Herr A. Fraenkel: Ich glaube, dass Jeder, der sich mit dem Gegenstand beschäftigt hat, darin mit Herrn Prof. Jacobson übereinstimmen wird, dass es an einer erschöpfenden Theorie der comprimirten Luft bislang fehlt. Dagegen glaube ich annehmen zu müssen, dass, wenn überhaupt die comprimirte Luft auf den Organismus eine günstige Wirkung ausübt, diese nur zu erklären ist durch das Herabtreten des Zwerchfells. Soviel ich weiss, hat Paul Bert dasselbe durch ziemlich vorwurfsfreie Experimente nachgewiesen. Ich wüsste auch nicht, wie anders die von allen Autoren, u. A. auch von Herrn Lazarus selbst, festgestellte Thatsache, dass die Capacität der Lunge in der Glocke zunimmt, erklärt werden sollte.

Ich stimme damit überein, wenn Herr Prof. Jacobson hervorhebt, dass eine



mechanische Druckwirkung auf die Gefässe des Körpers nicht anzunehmen ist. Wenn man aber dies zugiebt, wird man weiter zugeben müssen, dass es etwas unverständlich ist, dass ein Ueberdruck von $^2/_3$ Atmosphären eine Compression der Gefässe der entzündeten Bronchialschleimhaut bewirken soll.

Der dritte Punkt, den ich berühren möchte, betrifft die Beziehungen der comprimirten Luft zu den Stoffwechselvorgängen. Vor einigen Jahren hat Hadra diese Stoffwechselveränderungen, soweit sie sich auf die Harnstoffausscheidung beziehen, an sich selbst untersucht. Diese Versuche sind nicht vorwurfsfrei. Er hat mir selbst eingestanden, dass er bei der Diät, der er sich unterwerfen musste, Verdauungsbeschwerden bekam. Ich habe die Versuche an Hunden, welche täglich mit gleichen Mengen Fleisch gefüttert wurden, nachgemacht und gefunden, dass die comprimirte Luft die Ausscheidung auch nicht in minimalster Weise änderte. Ferner ist nachgewiesen, dass das geringe Plus von Sauerstoff, das aufgenommen wird, nicht genügt, um den respiratorischen Gasaustausch zu beeinflussen. Das Blut nimmt ca. 1 Volumen-Procente Sauerstoff mehr auf beim Ueberdruck von einer Atmosphäre, d. i. soviel wie das Blut auch mehr aufnimmt in der Apnoë, und von dieser ist durch die Physiologen festgestellt, dass sie keinen Einfluss auf die Sauerstoffausscheidung ausübt.

Ohne irgendwie den Beobachtungen des Herrn Lazarus bezüglich der Besserung der Chlorose nahe treten zu wollen, möchte ich darauf aufmerksam machen, dass vielleicht die Wirkung darauf zurückzuführen ist, dass es sich dabei um Damen, vielleicht um nervöse Damen gehandelt hat, bei denen die Wirkung mehr der Einbildung als einem sichergestellten Effect auf die Blutbildung zuzuschreiben sein möchte.

Herr Rothmann: Ich möchte mir die Frage erlauben, welchen Einfluss man bei dem Aufenthalt in der Glocke bei Herzkranken beobachtet hat? Ich erinnere mich, dass Traube sich für Herzkranke viel davon versprach.

Herr Jacobson: Mir ist wohl bekannt, dass P. Bert die Lungencapacität nach Gréhant's Methode bestimmt und Vergrösserung derselben in der Glocke einige Male bei Hunden gefunden hat. Ich halte diese Versuche aber nicht für die vorliegende Frage entscheidend. — Was Herrn Fraenkel's ferneren Einwand betrifft, dass die Capillaren der Bronchialschleimhaut in der Glocke nicht comprimirt werden können, so bin ich mit ihm durchaus einverstanden. Weit entfernt, diese Annahme Traube's unterstützen zu wollen, glaube ich jedoch, dass schon ein geringer Ueberdruck genügt, um die in Folge von Catarrh — vielleicht auch Krampf der Bronchialmuskeln — impermeablen, feineren Bronchien zu öffnen, und dass ein Ueberdruck von ca. 330 Mm. Quecksilber, wie er eine Stunde lang auf der inneren Fläche der Lungen während einer pneumatischen Sitzung lastet, wohl im Stande wäre, die Stenose der Bronchiolen nachhaltig zu überwinden.

Herr Leyden: Bei der vorgerückten Zeit wird es heute nicht mehr möglich sein, diese wichtige und interessante Discussion zu Ende zu führen. Ich werde daher nur den beiden, jetzt noch zur Discussion angemeldeten Rednern, Herrn Geppert und Herrn Grunmach, das Wort ertheilen und Herrn Lazarus bitten, seine Entgegnung auf das bisher Vorgebrachte auf die nächste Sitzung zu verschieben. Indem er damit anfangen wird, haben wir sogleich einen bestimmten Ausgangspunkt für die weitere Discussion. Wenn die Gesellschaft mit diesem Vorschlage einverstanden ist, ertheile ich Herrn Geppert das Wort.

Herr Geppert: Wenn ich den Herrn Vortragenden recht verstanden habe, so meint er, das pneumatische Cabinet wirke in der Weise, dass, da bei steigendem Luftdruck der Druck in der Alveole der ursprüngliche bleibe, während der Druck im Bronchus steige, nunmehr sich die Luft einen Weg in die vorher abgeschlossenen Alveolen bahne. Ich möchte bemerken, dass bei steigendem Luftdruck auch der Druck in einem abgesperrten Alveolus steigt. Geschähe dies nicht, so würde zum Beispiel das Blut, das doch wie der übrige Körper unter dem neuen erhöhten Druck steht, sofort nach diesem Alveolus strömen, eventuell die Capillaren dort sprengen

Herr Grunmach: Was die physiologische Wirkung der Athmung bei verändertem Atmosphärendruck auf die Function der Respirationsorgane anbetrifft, so haben meine Versuchsresultate eine Bestätigung der Waldenburg'schen Angaben ergeben, abgesehen davon, dass die in verdünnte Luft ausgeathmeten resp. aus comprimirter Luft eingeathmeten Luftquanta nicht so beträchtliche Werthe erreichten, wie diese Waldenburg gefunden hat. Z. B. bei $1-{}^1/_{30}$ Atmosphärendruck überragten die aus den Controlversuchen berechneten Mittelwerrhe nur um $^1/_{10}-{}^1/_8$ diejenigen der Vitalcapacität. — Um dem Einwande zu begegnen, dass ich durch mangelhaften Verschluss der Maske oder des Hahns zu fehlerhaften Werthen gelangt sei, möchte ich hervorheben, dass in meinen Controlversuchen die Masken entweder durch Kautschuklösung oder durch den Gypsverband gedichtet oder dass an Stelle der Maske Mundstücke be-



nutzt wurden, die sich als schlussfähig bewährt hatten. Es waren übrigens dieselben, mit denen auch Herr Lazarus seine Versuche anstellte. Um die Leistungsfähigkeit des Hahns zu prüfen, wiederholte ich dieselben Versuche auch unter der Bedingung, dass an Stelle des Hahns ein Quecksilberventil in Anwendung kam. Endlich controlirte ich dieselben Versuche noch nach dem Biedert'schen Verfahren, wobei nach Inspiration comprimirter Luft in den Spirometer ausgeathmet, sowie nach Exspiration in verdünnte Luft aus dem Spirometer eingeathmet wurde. Ausserdem stellte ich auch am Hunde Versuche mit Exspiration in verdünnte Luft an und fand dabei, dass die ausgeathmeten Luftvolumina dem angewandten Verdünnungsgrade direct proportional waren. Die Versuche am Thier bestätigten also im Wesentlichen die Controlversuche am Menschen. —

Dagegen bin ich bezüglich der physiologischen Wirkung der Athmung bei verändertem Atmosphärendruck auf die Circulation, und speciell auf den Blutdruck des Menschen zu Resultaten gelagnt, die mit denen Waldenburg's durchaus im Widerspruch stehen.

Der vorgerückten Zeit wegen wird die weitere Discussion auf die nächste Sitzung vertagt.

(Schluss der Sitzung 9½ Uhr.)


Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. FR. TH. FRERICHS, und **Dr. E. LEYDEN,**

Professor der 1. medicinischen Klinik — Professor der 2. medicinischen Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. v. BAMBERGER, und **Dr. H. NOTHNAGEL,**

Professor der 2. medicinischen Klinik — Professor der 1. medicinischen Klinik

IN WIEN.

Sechster Band. Zweites Heft.

BERLIN 1883.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

VI.

Ueber die Beziehungen der Schwielenbildung im Herzen zu den Störungen seiner rhythmischen Thätigkeit.

Von

Wilhelm Ebstein in Göttingen.

Unter den krankhaften Zuständen des Herzmuskels mit protrahirtem, auf Monate, ja Jahre sich erstreckenden, also mit jedenfalls chronischem Verlauf, welche von einer Schwächung der mechanischen Kraft des Herzens gefolgt sind, und die man daher passend und der Sachlage entsprechend unter der Bezeichnung Insufficientia myocardii chronica zusammenfassen kann, zählen bekanntlich — abgesehen von den Fällen, wo der Herzmuskel in Folge ungenügender Compensation von Klappenfehlern leistungsschwach wird — als die häufigst vorkommenden und daher praktisch wichtigsten Repräsentanten 1) die durch die Fettansammlungen in der Herzwand bedingten Erkrankungen, und 2) diejenigen, wo in Folge von Schwielen im Herzmuskel seine Kraft erlahmt, die sogenannte Myocarditis fibrosa. Jeder Arzt, welcher dem Studium dieser wichtigen, gegenüber den Klappenkrankheiten vielfach etwas stiefmütterlich behandelten Gruppe der organischen Herzkrankheiten nähergetreten ist, weiss, dass sich viele und namhafte Beobachter Mühe gegeben haben, die Symptomatologie dieser Zustände festzustellen und besonders auch eine differentielle Diagnose derselben zu schaffen, um die verschiedenen Formen der chronischen Herzinsufficienz von einander abzugrenzen.

Unter diejenigen Beobachter, welche in dem letzten Jahrzehnt bemüht waren, die letzterwähnte Krankheitsform von den verwandten Zuständen mit Hülfe objectiver, durch die Untersuchung der Circulationsorgane selbst zu eruirender diagnostischer Hilfsmittel besser zu charakterisiren, gehört Rühle. In einer, auf einem relativ reichen Beobachtungsmaterial basirenden Abhandlung: „Zur Diagnose der Myocarditis“ [1]) hat dieser Forscher besonders auch die chronische diffuse Form dieser Erkrankung, bei welcher es sich um verschiedenalterige

---

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. XXII. S. 82 (1878).



Entzündungsproducte handelt, welche schliesslich aus faserigem, sehnigen Bindegewebe bestehen, und die an vielen verschiedenen Stellen des Myocardiums, vornehmlich in dem des linken Ventrikels vorkommen, unserer Erkenntniss näher zu rücken sich bestrebt. — Rühle kommt zu dem Resultat, dass man Seitens der Kreislaufsorgane bei dieser Herzaffection einen Puls der Arterien findet, dessen wesentlichste Eigenschaft eine vollkommene Regellosigkeit ist und dass auch die gewöhnlich reinen — nur an der Herzspitze hört man bisweilen ein vorübergehendes systolisches Geräusch — Herztöne eine solche Regellosigkeit in ihrer Stärke und Aufeinanderfolge zeigen.

Da nun aber Rühle 1) über keine Beobachtungen, weder über eigene noch fremde verfügt, bei welchen diese Form der Myocarditis allein bestand und da er 2) angiebt, nicht behaupten zu können, dass die von ihm als charakteristisch beschriebene Regellosigkeit der Herzcontractionen und des Radialpulses bei Pericarditis, Endocarditis, Fettdegenerationen und Klappenfehlern nicht auch vorkommen könne, so erscheint es mir gerechtfertigt, durch Anführung einiger einschlägiger Beobachtungen zu versuchen, eine Ausfüllung der hier bestehenden Lücken anzubahnen. Von meinen eigenen Fällen führe ich aus den ausführlichen Krankenjournalen der Klinik, um diese Mittheilung nicht unnütz anschwellen zu lassen, nur diejenigen Daten an, welche zur Charakterisirung des Falles ad hoc nothwendig sind, und ich habe überdies nur solche Beobachtungen gewählt, über welche Sectionsbefunde vorliegen, welche sämmtlich von meinem Collegen Orth festgestellt worden sind. Bei den Sectionsprotokollen habe ich mich auf die Angabe der Sectionsdiagnose und die Mittheilung des vollständigen Herzbefundes beschränkt.

1. Beobachtung.

Dieselbe betrifft einen 58jähr. Arbeiter Friedrich Lübeck aus Gelliehausen. Derselbe ist sehr verkommen, seine anamnestischen Angaben sind nicht verlässlich. Die Aufnahme erfolgte am 15. Febr. 1879. Der Kranke zeigte alle Symptome hochgradiger Herzinsufficienz. Das Herz war nach rechts und links erheblich verbreitert. Die Herztöne waren stets rein, niemals arhythmisch. Der Puls war klein, beschleunigt, schwankte zwischen 110—120 Schlägen in der Minute, immer regelmässig. — Der Urin zeigt einen reichlichen Eiweissgehalt; seine Menge war spärlich, das Sediment zeigte meist granulirte Cylinder und einzelne Blutkörperchen. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen des Lungenödems am 14. März 1879. Die klinische Diagnose lautete: Insufficientia myocardii und deren Folgeerscheinungen, Dilatatio cordis totius, Nephritis chronica. Enteritis et Bronchitis chronica. Oedema pulmonum.

Die Sectionsdiagnose lautete folgendermassen:

Chronisch-fibröse Myocarditis, besonders links, auch an den Papillarmuskeln. Beträchtliche Erweiterung des Herzens, vorzüglich des linken Ventrikels. Parietalthromben mit centraler Erweichung in beiden Ventrikeln. Starke Verkalkung und Verengerung der Coronararterien. Endarteritis chronica deformans mit parietalen Throm-

ben im abdominalen Theil der Aorta. Starkes Oedem und Emphysem der Lungen. Aeltere Infarkte und frische Embolien im rechten unteren Lappen, rechts adhäsive Pleuritis. Starker Hydrothorax links. Chronische Bronchitis. Ascites und Anasarca der unteren Extremitäten. Chronisch-fibröse Perihepatitis. Chronische Nephritis mit Cystenbildung vorzugsweise links, frische hämorrhagische Pyelitis. Eitrige Cystitis. Cyanotische Atrophie der Leber. Gastroenteritis. Catarrhalischer Icterus. Chylusretention in einigen Chylusgefässen des Darms. Tonsillarnarben. — Verdacht auf Syphilis.

Den Befund am Herzen lasse ich ausführlicher folgen:

Das Herz ist enorm vergrössert, die Spitze ist abgestumpft und wird von beiden Ventrikeln gebildet. Die Breite des rechten Ventrikels beträgt ungefähr 11 Ctm., die seitliche Länge 14 Ctm., der Durchschnitt des linken Ventrikels ist fast kreisförmig und hat einen Durchmesser von 7 Ctm. Das Ostium venos. dextrum ist für sämmtliche Finger durchgängig, das Ostium venos. sinistrum lässt 4 Finger bequem passiren. In sämmtlichen Herzhöhlen ist theils flüssiges, theils geronnenes Blut enthalten. Die Wandungen der Coronararterien sind verdickt, die vorderen haben gelbliche Färbung und fühlen sich wie harte Stränge an.

Nach Eröffnung des rechten Ventrikels zeigt sich eine starke Vorwölbung des Septum ventriculorum. Die Wand des rechten Ventrikels ist 2—3 Mm. dick, besonders am Con. arter. weisslich gefleckt und zeigt auf dem Durchschnitt zahlreiche fibröse Flecken und Streifen, daneben aber auch gelbe, von Verfettung herrührende Fleckchen.

In der Spitze des Ventrikels sitzen grosse, fast die Grösse eines vorderen Fingergliedes erreichende Thromben, die grösstentheils im Centrum erweicht sind und eine schmutzig gelbgraue Färbung darbieten, während ihre Oberfläche ein blaues, gelbrothes Ansehen hat. Ein abnormer Geruch ist an ihnen nicht zu bemerken. Die Klappen sind normal.

Der linke Ventrikel ist enorm erweitert, seine Muskulatur hat eine Dicke von im Mittel 12 Mm. Die Papillarmuskeln sind fast ganz in derbes fibröses Gewebe umgewandelt. Die Muskulatur hat an den inneren Abschnitten eine deutlich hellere Färbung als aussen und an Flächenschnitten parallel der Oberfläche sieht man in den einzelnen Abschnitten derselben die Muskulatur ganz durchsetzt und verdrängt durch fibröse Streifen. Aehnlich sind auch die Trabekeln verändert, was auch an der hinteren Wand auffällt.

Die genauere Untersuchung ergiebt eine ungemein ausgedehnte Verkalkung in sämmtlichen grösseren Aesten der Coronararterien, eine enorme Verdickung der Intima und in Folge davon eine starke Verengerung des Lumens.

2. Beobachtung.

Sie betrifft die 36jährige Frau Karoline Kreth aus Rethen, aufgenommen am 27. Decbr. 1880. Dieselbe, eine mässig genährte, anämische Person, welche seit ca. $^3/_4$ Jahren — nachdem sie zweimal abortirt hatte — an häufiger Kurzathmigkeit, Herzklopfen und allgemeiner Mattigkeit leidet, giebt an, in dieser Zeit auch vorübergehend wassersüchtige Anschwellungen der Knöchel gehabt zu haben.

Seit einigen Monaten fällt ihr auf, dass sie reichlicher als seither Urin entleert.

Die Kranke ist orthopnoisch, zeigt starke Cyanose. Keine Oedeme. Die Untersuchung des Herzens ergiebt starke Erschütterung in der Herzgegend, schwachen Spitzen- und deutlichen Klappenstoss, starke Verbreiterung der Herzdämpfung und Zeichen frischer Pericarditis. Herztöne und Puls waren immer rhythmisch. Letzterer war klein, weich, wenig gespannt, 110 Schläge in der Minute. Die Urinbe-



schaffenheit sprach für eine Nephritis chronica, vorzugsweise interstitieller Natur (reichliche Menge, Albuminurie, spärliche Cylinder etc.). Am 11. Jan. entwickelte sich unter geringen und bald verschwindenden fieberhaften Erscheinungen ein Erysipelas faciei, welches sich schnell auch über einen Theil des behaarten Kopfes verbreitete. Der Tod erfolgte am 19. Jan. unter comatösen Erscheinungen.

Die klinische Diagnose lautete: Nephritis chronica, in primis interstitialis, Hypertrophia cordis. Pericarditis. Erysipelas faciei.

Die anatomische Diagnose lautete: Granularatrophie der Nieren. Hypertrophie des Herzens. Dilatation des linken Ventrikels. Multiple Schwielen im Fleisch des linken Ventrikels. Stauungslunge. Bronchiectasien und Catarrh im linken Unterlappen. Frische umschriebene fibrinöse Pneumonie im rechten Unterlappen. Ausgedehnte fibrinöse Pleuritis beiderseits. Chronische Amygdalitis. Stauungsmilz und -Leber. Magen- und Darmcatarrh. Multiple punktförmige Blutungen in verschiedenen Theilen des Gehirns, besonders im Pons. Frische verrucöse Endocarditis mitralis et aortica. Fibrinöse Pericarditis.

Ueber den Befund am Herzen wurde Folgendes zu Protokoll dictirt:

Beim Anschneiden des Herzbeutels entleert sich eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit, der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei. Seine ganze Oberfläche ist mit einer fetzigen, lockeren Fibrinmasse bedeckt, wodurch besonders am rechten Herzen Verklebungen herbeigeführt sind. Unter den Fibrinflocken sieht man Gefässe. Das Herz ist in toto vergrössert, spitz kegelförmig, hauptsächlich wegen der Gestalt des linken Ventrikels, der bei der äusseren Betrachtung stärker vergrössert erscheint als der rechte. Der rechte Vorhof enthält fibrinreiches Blut, das Ostium venos. dextr. ist für 3 Finger durchgängig. Im rechten Ventrikel ist nicht viel Blut, ein Fibringerinnsel im Conus art. d. und in der Art. pulm. selbst. Im linken Vorhof ebenfalls eine grosse Gerinnselmenge, aber mehr Cruor. Ostium für 2 Finger durchgängig. Der linke Ventrikel ist leer. Der rechte Ventrikel ist nicht vergrössert, seine Wand ist 5 Mm. dick, nach oben zu etwas mehr. Das subpericardiale Fett ist noch relativ reichlich vorhanden. Der linke Ventrikel ist erweitert, seine Muskulatur verdickt. Der vordere Rand des Mitralsegels zeigt ebenfalls Verdickung. Das hintere Aortenklappensegel ist gefenstert, sonst aber intact. Die Farbe der Muskulatur, welche sich ziemlich schwierig schneidet, ist blass, mehr gelblich als normal. Bei Flachschnitten zeigen sich zahlreiche graue Flecken, neben einer Anzahl weisslicher Streifen. In den Papillarmuskeln ist relativ wenig von dieser Veränderung zu merken, nur an der Spitze des vorderen grossen ist ein kleiner grauer Fleck.

3. Beobachtung.

Dieser Fall betraf einen 24jähr. Knecht Georg Nussbaum aus Diederode, welcher auf der Klinik verschiedentlich (vom 26. März bis 7. April 1880 und vom 21. Nov. 1880 bis zu seinem am 5. Mai 1881 erfolgenden Tode) wegen chronischer Nephritis mit Nachschüben acuter hämorrhagischer Nierenentzündung behandelt worden war. Der Kranke gab bei seiner Aufnahme an, früher wiederholentlich an schnell vorübergehender wassersüchtiger Anschwellung gelitten zu haben. Die Untersuchung des Herzens ergab Vergrösserung desselben, insbesondere Hypertrophie des linken Ventrikels. Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit wurden nicht beobachtet, ebensowenig am Pulse. So lange der Erguss im Herzbeutel es nicht hinderte und das Myocardium leistungsfähig war, wurde eine Verstärkung des zweiten Aortentons beobachtet. Bei dem Eintritt der Störung der Leistungsfähigkeit des Herz-



muskels wurde der füher resistente und gespannte Puls weich, behielt aber den normalen Rhythmus. An den grossen Gefässen wurde vorübergehend ein Geräusch mit dem ersten Ton gehört, welches als Reibegeräusch gedeutet wurde. Wiederholt litt Patient an Symptomen acuter und chronischer Urämie und ging in einem urämischen Krampfanfall zu Grunde.

Die Sectionsdiagnose lautete:

Nephritis uratica. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, allgemeine Fettdegeneration, fleckweise fibröse Myocarditis des linken Ventrikels. Chronische Pericarditis. Rothe Induration der Lunge. Oedem an den Halsorganen. Enteritis follicularis. Lymphdrüsenschwellung im Mesenterium.

Ueber den Herzbefund ist Folgendes im Protokoll notirt;

Im Herzbeutel reichliche gelbliche Flüssigkeit mit schwachrothem Schein und Fibrinflocken enthaltend. Ueber dem linken Ventrikel das gesammte Pericardium etwas geröthet, fleckweise stärker, viscerales Blatt zeigt ein vollkommen gleichmässiges Aussehen. Das Herz, besonders der linke Ventrikel, ist beträchtlich vergrössert. Beide Ventrikel nicht contrahirt. Die rechten Höhlen schlaff. enthalten fibrinreiche Gerinnsel neben flüssigem Blut, beides aber nicht in grösserer Menge. Das rechte Ostium atrioventriculare ist bequem für 3 Finger durchgängig. Der rechte Ventrikel ist nur an dem Conus etwas weit, nach der Spitze eher enger als gewöhnlich. Die Muskulatur hat eine Dicke von 3—4 Mm. und ist von sehr blasser, hellgelber Färbung. Klappen intact. Linker Ventrikel stark erweitert, Papillarmuskeln nicht abgeplattet, Muskeldicke fast noch gelber, aber von gleichmässigerer Färbung als auf der anderen Seite. An einigen Stellen, sowohl nahe der Spitze und der Basis scheint die Muskulatur unterbrochen von theils grau durchscheinenden gallertartigen, theils mehr weisslich-grauen unregelmässigen Flecken. An den Mitralklappensegeln keine erwähnenswerthe Veränderung, dagegen ist das rechte und linke Aortenklappensegel verwachsen. Am hinteren Segel ist die linke Hälfte verdickt, retrahirt. An dem rechten Segel findet sich eine streifige und weiterhin knotige Verdickung der Schliessungslinie, zugleich ist diese Klappe etwas gefenstert. Der Anfangstheil der Aorta zeigt hier und da leichte Fettflecke, Umfang 6,4 Ctm., derjenige der Arteria pulmonalis 7,3 Ctm.

In den vorstehenden Beobachtungen handelt es sich um 3 Fälle von — besonders im 1. und 3. Falle sehr ausgedehnter — Schwielenbildung im Herzfleisch, welche neben chronischen nephritischen Processen — im 1. Falle chronische Nephritis mit Cystenbildung, im 2. Falle Granularatrophie, im 3. Falle Nephritis uratica[1]) — bei der Section gefunden wurde. Nur in dem 1. Falle waren auch in der Muskulatur des rechten Ventrikels einige schwielige Stellen nachzuweisen. In dem 2. und 3. Falle bestand ausserdem eine Pericarditis exsudativa; in dem 1. und 3. Falle bestanden neben den fibrösen Veränderungen des Myocardium auch fettige Entartungen der Muskelfasern selbst, und zwar waren dieselben in sehr ausgedehntem Maasse vorhanden. Die Pericarditis hatte sich während

[1]) Ich habe dieses Falles in meinem Buche: „Ueber die Gicht", Wiesbaden 1882, S. 15 und 121, bereits gedacht.



des Lebens in beiden Fällen durch deutliche - Symptome manifestirt. Klinische Zeichen eines Klappenfehlers bestanden nicht, und obgleich beim dritten Falle an den Aortenklappen nicht geringe anatomische Veränderungen gefunden wurden, so musste man bei dem Fehlen jedes Geräusches und dem — so lange der pericardiale Erguss die Beobachtung nicht hinderte, und das Myocardium nicht hohe Grade der Insufficienz zeigte — Nachweise eines verstärkten und reinen Tones an der Aorta das Bestehen einer Erkrankung der Aortenklappen ausschliessen. Eine Insufficienz des Myocardiums war in allen 3 Fällen während des Lebens angenommen, worauf dieselbe aber beruhte, ob auf Verfettung oder auf Schwielenbildung, darüber wurde kein bestimmtes Urtheil gewagt. Die Diagnose der Herzmuskelinsufficienz involvirt in solchen Fällen oft nicht nur eine Reservatio mentalis, sondern sie ist durch die Erfahrung geboten, dass Personen an Herzmuskelschwäche leiden und sterben können, ohne dass die anatomische Untersuchung selbst den Grund derselben in genügender Weise aufzuhellen vermag. In solchen Fällen hat man allen Grund, höchst zufrieden damit zu sein, sich einen gewissen Grad diagnostischer Selbstentsagung auferlegt zu haben [1]).

Die oben mitgetheilten Fälle bestätigen also, was Rühle auch betont, dass hohe Grade von Verfettung des Herzmuskels und Pericarditis ohne jede Arhythmie bestehen können; sie beweisen aber auf der anderen Seite, dass auch hohe Grade von Myocarditis fibrosa bestehen können, ohne

[1]) Ich habe erst neuerdings wieder einen solchen Fall in der Klinik beobachtet und demonstrirt, den ich hier als Paradigma kurz erörtern will:

„Frau Struck, Tagelöhnerswitwe aus Ellershausen, 45 Jahre alt, aufgenommen den 25. Oct. gestorben den 10. Nov. 1882.

Früher Nervenfieber, mehrmals Lungenentzündung. In den letzten Jahren andauernd Husten und Kurzathmigkeit.

Bei der Aufnahme Symptome ausgeprägter Insufficientia myocardii (starke Cyanose, Oedeme u. s. w.). Spitzenstoss nicht fühlbar, Herzdämpfung von geringer Intensität. aber vergrössert, die Resistenz reicht je 4 Ctm. über den rechten Sternalrand und die linke Mamillarlinie hinaus. Reine, dumpfe, regelmässige Töne. Puls klein, wenig gespannt, regelmässig, 120 in der Minute. Ausgedehnte Bronchitis; leichtes Emphysema pulmonum. Sputum geballt, schleimig-eitrig, ohne Tuberkelbacillen. Harn 300 Ccm., Sedim. lateric., etwas Eiweiss, spärliche hyaline Cylinder. Trotz Digitalis besserte sich der Zustand nicht, Dyspnoe und Cyanose wurden immer intensiver. Vom 3. Nov. an Zunahme der Oedeme, der Puls wird, ohne frequenter zu werden, immer elender, fortwährende Orthopnöe, schwere Hustenanfälle. Einige Stunden vor dem Exitus letalis Coma.

Die Section (Prof. Orth) ergab: Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Leichte Andeutung von gelblicher Fleckung an dem vorderen Papillarmuskel der Valv. tricuspid. Die Muskulatur ist im übrigen etwas bräunlich roth gefärbt. Links ist eine Veränderung nicht vorhanden. — Bronchitis chronica. Randemphysem in den Lungen (geringen Grades). Stauungsnieren. Enteritis catarrhalis haemorrhagica. Verfettung der Aortenintima. Struma suprarenalis. Erguss in sämmtliche seröse Höhlen. Anasarca.



dass jemals Arhythmie der Herzthätigkeit und des Pulses, geschweige denn anhaltende Regellosigkeit derselben während des Lebens nachzuweisen ist.

Es knüpft sich an diese Fälle, in denen die Myocarditis fibrosa neben chronischer Nephritis gefunden wurde, noch ein besonderes Interesse, welches die Beziehungen beider Processe zu einander betrifft. Diese Frage wurde meines Wissens zuerst von Buhl[1]) angeregt und nachher weiter verfolgt von Debove und Letulle[2]). Die beiden französischen Beobachter erwähnen der Arbeit Buhl's übrigens nicht. Buhl bringt diese fibröse Myocarditis in Zusammenhang mit der glasigen Verquellung (hyalinen oder wachsigen Degeneration) der Muskulatur, welche er bald mit Verbreiterung, bald mit Verschmälerung der Primitivbündel bis zu fibroider Umwandlung in 5 pCt. seiner Fälle einhergehen sah. Sein Schluss ist daher gerechtfertigt, dass diese Degeneration, obgleich sie sonst selten notirt worden ist, doch sehr häufig vorhanden sein müsse. Buhl, welcher bekanntlich annimmt, dass Herz und Nieren bei der Combination von Nephritis mit Herzhypertrophie gleichzeitig erkranken, findet die wichtigste Stütze für seine Ansicht darin, dass sich häufig Reste und Ausgänge abgelaufener Entzündungen am Herzen nachweisen lassen, deren Entstehung man in die Zeit des Beginnes der Nierenerkrankung zurückverlegen müsse. Debove und Letulle gehen noch weiter als Buhl. Sie fanden bei chronischer interstitieller Nephritis immer erhebliche Bindegewebsentwickelung im Myocardio, besonders in den Papillarmuskeln. Die stärkste und frühzeitigste Ausbildung zeigte der Process im linken Ventrikel, geringer ausgesprochen fanden sie denselben im linken Vorhof und im rechten Herzen. In Folge dieser Sclerose entwickele sich eine Hypertrophie des Myocardiums, welche die durch die erstere herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Herzmuskels wieder erhöht; also ein compensirendes Moment des sclerotischen, die Muskulatur stellenweise zur Atrophie bringenden Processes ist. Die französischen Beobachter ebenso wie Buhl sind der Ansicht, dass die Hypertrophie des Herzmuskels bei Nephritis nichts mit dem renalen Process zu thun habe und auf die selbsteigene Thätigkeit des Herzens zurückzuführen sei. Es liegt mir fern, heut auf diese für die Pathogenese der Herzhypertrophie bei der Nephritis so hochwichtigen Fragen näher einzugehen. Der Leser wird vorläufig aus den mitgetheilten Beobachtungen ersehen, dass das thatsächliche Material, auf welchem diese Hypothese aufgebaut wurde, sich in verschiedenen Beobachtungskreisen auffinden lässt. Die Mittheilungen von Debove und Letulle sind für uns von besonderem Inter-

[1]) Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München. Stuttgart 1878. S. 69.

[2]) Archiv. génér. 1880. Vol. I. p. 275.



esse, weil sie auf die klinischen Symptome, welche durch diese Herzveränderungen erzeugt werden, genauer eingehen. Sie heben hervor, dass in den Endstadien die klinischen Erscheinungen vollkommen denen gleichen, welche man bei den „Asystolien valvulären Ursprungs“ antrifft, und neben den anderen diesbezüglichen Symptomen betonen sie besonders auch die Unregelmässigkeiten und Intermittenzen der Herzthätigkeit. Dieselben sind beachtenswerth, weil sie Veranlasssung zu diagnostischen Irrthümern werden können, indem man ihretwegen versucht wird zu glauben, dass es sich um eine Mitralaffection ohne Geräusch oder wenigstens um eine, deren Geräusch verschwunden ist, handele. Wenn nun in den von mir mitgetheilten 3 Beobachtungen von fibröser Myocarditis, obgleich die ausgesprochenen klinischen Zeichen von Herzschwäche dabei vorhanden waren, der Rhythmus der Herztöne und des Pulses nicht alterirt war, so wird wenigstens als der bequemste Grund dafür angeführt werden können, — wofern man überhaupt damit einverstanden ist, die schwieligen Herde als die ausgiebigste Quelle für Störung der Regelmässigkeit der Herzthätigkeit anzusehen, — dass entweder 1) die sclerotischen Herde in unseren Fällen nicht reichlich genug vorhanden waren oder dass sie 2) sich an Stellen des Myocardiums befunden haben, deren Erkrankung von keinen derartigen auffälligen Symptomen begleitet zu sein braucht. — Ich werde später auf diese Fragen zurückkommen und will zunächst zwei weitere Beobachtungen mittheilen, bei denen es sich ebenfalls um Schwielenbildungen im Myocardium handelte, und zwar bei Patienten, welche ausserdem an Klappenfehlern litten, welche während des Lebens durch die objective Untersuchung des Herzens erkannt wurden. Nur in dem einen Falle (Beobachtung 5) waren während der letzten Beobachtungszeit andauernde Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit und des Pulses, zeitweise sehr hochgradige vorhanden, während in dem anderen (Beobachtung 4) nur vorübergehende und geringfügige Arhythmie constatirt werden konnte. Die Beobachtungen selbst sind folgende:

4. Beobachtung.

Adolf Alrutz, 44jähr. Mann, Rentier aus Ellershausen, aufgenommen am 12. Oct. 1878. — Patient hat angeblich schon als Kind an einem Herzfehler gelitten. Vor längerer Zeit Blutsturz. Seit diesem Sommer haben sich schon seit längerer Zeit bestehende Magenbeschwerden verschlimmert, dazu gesellte sich eine bei geringen Anlässen eintretende Kurzathmigkeit. Die Diagnose wurde auf Endocarditis chronica sinistra mit Compensationsstörung gestellt. Abgesehen von der sich stetig steigernden Dyspnoe, welche bisweilen die höchsten Grade erreichte, stellten sich auch ausgesprochene Anfälle von Angina pectoris ein. Nur zeitweise und vorübergehend (15. bis 20. Oct.) trat Arhythmie der Herztöne und des Pulses ein. Unter Steigerung der Oedeme und Ergüsse trat am 13. Nov. der Tod unter den Erscheinungen des Lungenödems ein. In der Zeit vom 20. Oct. bis zum Ende des Lebens war Albuminurie vorhanden.



Die Sectionsdiagnose lautete:

Chronische fibröse Myocarditis am linken Ventrikel nebst chronischer Endocarditis mitralis et aortica. Allgemeine Arteriitis chronica, auch an der Art. pulmon. und den Artt. coronar. Dilatation und Hypertrophie des linken, nur Hypertrophie des rechten Ventrikels. Kleiner Parietalthrombus hinter dem kleinen Klappensegel der Bicuspidalis. Rothe Hepatisation der beiden Unterlappen. Multiple oberflächliche Narben auf beiden Nieren. Papillencatarrh derselben. Muskatnussleber. Zahlreiche hämorrhagische Erosionen im Magen. Allgemeiner Hydrops. Hydrothorax links. Hydrops ascites.

Ueber das Herz ist Folgendes im Protokoll notirt:

Das Herz ist bedeutend vergrössert, zeigt erhebliche Verbreiterung des rechten und rundliche Form des linken Ventrikels. Länge des Herzens 11 Ctm., Breite des rechten Ventrikels 10 Ctm. und Länge desselben 13 Ctm. An den Arterien sieht man von aussen zahlreiche gelbliche Streifen, die sich hart anfühlen. Das Pericardium ist verdickt, zeigt 2 Sehnenflecke und ist durchweg geröthet in Folge von Füllung der kleinen Gefässe.

Im rechten Vorhof und Ventrikel ist viel Blut, theils flüssig, theils geronnen. Das Lumen des rechten Ventrikels ist durch Prominenz des Septum spaltförmig verengert. seine Muskulatur verdickt, hellgrau und mit gelblicher Streifung gezeichnet. Der linke Ventrikel ist erheblich erweitert. Die Dicke seiner Muskulatur steigt nach oben bis zu 17 Mm. Die Aortenklappen sind continent. Die Mitralklappen zeigen allgemeine Verdickung, besonders stark an der Schliessungslinie; hier und da finden sich an letzterer Excrescenzen.

Die Chordae tendineae sind ungemein kurz und etwas dicker als normal. Am Auffallendsten ist eine Veränderung an den Spitzen der Papillarmuskeln, an dem kleinen Klappensegel und in geringerem Masse an der ganzen Ausdehnung der Papillarmuskeln zu sehen. nämlich eine weisse Verfärbung, welche an einem Muskel gänzlich, am anderen theilweise die Muskulatur verdrängt hat. Hinter dem kleinen Klappensegel ist eine weissliche Färbung an der Oberfläche der Wand. Dieser Stelle entsprechend ist die ganze Muskulatur durchsetzt von grauen Flecken und Streifen, die fast bis zur Herzspitze heranreichen, an der unteren Fläche indessen mehr die inneren Abschnitte einnehmen und die äusseren freilassen. In der oberen Hälfte finden sich mehr rothe Flecken und Streifen, welche mit weissen abwechseln. Hier erstreckt sich die Affection noch weiter nach vorn. ohne aber die Stelle zu erreichen, wo grosses und kleines Klappensegel sich verbinden. Im Uebrigen ist eine geringe Verwachsung grade an dieser Stelle vorhanden. An der hinteren Verwachsungsfläche sitzt ein kleiner Parietalthrombus. Rechte und linke Aortenklappe auf $^2/_3$ der Strecke vom Ansatz bis zu den Nodul. Arantii verwachsen und ist die Verwachsungsstelle dick und hart. Geringe Verwachsung zwischen linken und hinteren Zipfel. Geringe Verdickung desselben besonders am Ansatzpunkt und den Nodulis Arant.

In dem Anfangstheile der Aorta zeigt die Intima zahlreiche sclerotische Verdickungen, stellenweise mit Verfettung; dieselbe Veränderung an den Coronararterien.

5. Beobachtung.

48jähriger Waldarbeiter (Heinrich Apel aus Gerbershausen) wurde am 8. Mai 1878 in die Klinik aufgenommen. Er giebt an früher einmal an Bluthusten gelitten zu haben.

Seit angeblich 3 Jahren leidet er an Herzklopfen. Im October 1877 bekam er geschwollene Beine.



Bei der Aufnahme erschien der schlechtgenährte Mann blutarm, cyanotisch, dyspnoëtisch und hatte Oedeme.

In der Herzgegend extramamilläre unregelmässige schwache Pulsation.

Herztöne arhythmisch. Die Herzresistenz überragt rechts und links die Mamillarlinie. Systolisches Geräusch. Radialpuls sehr schwach, nicht beschleunigt, bisweilen sogar verlangsamt.

Es traten die Symptome hämorrhagischer Lungeninfarcte auf. Die zeitweise sehr hochgradige Arhythmie blieb bestehen. Stauungsurin. — Digitalis hatte keinen Einfluss auf die Regulirung der Herzthätigkeit. Es traten Hauthämorrhagien an den Extremitäten und im Gesicht ein. Unter Eintreten von Albuminurie, Zunahme der Oedeme, fortdauernder Arhythmie trat der Tod am 31. Juli 1878 ein.

Die klinische Diagnose war auf Insuffic. valv. bicuspid. und Insuffic. myocardii nebst Folgezuständen gestellt.

Die Sectionsdiagnose lautete:

Endocarditis chronica valvularis, chordalis et papillaris mitralis. Myocarditis interstitialis multiplex. Dilatation beider Vorhöfe. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Parietalthromben im rechten Vorhof. Embolie beider Pulmonalarterien, besonders grosse und alte rechts. Hämorrhagische Infarcte rechts, beginnende Pneumonie des rechten Oberlappens, fibrinös-tuberculöse Pleuritis links, alte adhäsive Pleuritis rechts. Chronische Amygdalitis. Stauungsmilz, chronische Nephritis, atrophische Muskatnussleber, chronischer Stauungscatarrh im Magen, zwei alte Narben im Magen. Catarrhalischer Icterus. Prostrataconcretionen, geringe Sclerose der Aorta. Thrombose der Venen in der rechten Ellenbogenbeuge und in der rechten Vena femoralis. Tuberculöse Peritonitis in der Excavatio recto-vesicalis. Chronische Arachnitis cerebralis.

Ueber den anatomischen Befund am Herzen ist im Wesentlichen Folgendes im Protokoll notirt:

Das Herz ragt mit seiner Spitze mehr nach links als normal. Der rechte Ventrikel ist stark vergrössert (11,5 Ctm. breit, im Mittel 10 Ctm. lang). Linker Ventrikel kugelig, nicht contrahirt, zeigt an der Spitze ein kleines Lipom. Der rechte Vorhof und Ventrikel zeigen Sehnenflecke, der rechte Vorhof ist ebenfalls beträchtlich erweitert. Ziemlich starke Füllung der Coronarvenen. Das Ostium venos. dextr. ist für 5 Finger durchgängig. Der rechte Vorhof zeigt eine Verdickung seiner Muskulatur und an einer Stelle zwischen den Muskelbalken einen gelblich-graugefärbten weichen Thrombus. An dieser Stelle ist die Oberfläche der Muskulatur weisslich gefärbt. Auf dem Durchschnitt derselben sieht man eine etwa 0,5 Mm. dicke fibröse Membran. Aehnliche Veränderungen trifft man auch an den Muskelbalken des sehr erweiterten Herzohres.

Der rechte Ventrikel enthält, grade wie der rechte Vorhof, viel flüssiges Blut und Gerinnsel und zeigt eine starke Hypertrophie. Die Dicke der Wand misst nur 4 Mm., dagegen sind die Trabekeln und Papillarmuskeln bedeutend verdickt. An den verschiedensten Stellen an dem sonst hell graubraun gefärbten Herzfleisch, hellgelbe Flecken und Streifen. Die Klappen sind dünn und zart. An der Basis der Pulmonalarterie besteht eine geringe Verdickung und Verkalkung. Auch das Endocardium ist verdickt, und im Myocardium zeigen sich kleine fibröse Schwielen. Der linke Vorhof ist enorm erweitert, beinahe faustgross, mit demselben Inhalte wie rechts. Das Ostium venos. sin. ist für 3 Finger gut durchgängig. Der linke Ventrikel zeigt ebenfalls eine, aber im Verhältniss zum rechten Ventrikel geringe Dilatation und Hypertrophie. Die Dicke seiner Wand misst 10—12 Mm. Seine Muskulatur ist



weicher als rechts, mehr bräunlich gefärbt, mit zahlreichen gelben Flecken und Streifen. Auf einem Schnitt parallel der Oberfläche trifft man überall mitten im Herzfleisch auf grauweisse fibröse Schwielen von etwa $^1/_2$—1 Mm. Durchmesser. Mehrere dieser Schwielen reichen bis an das Endocard. An den vorderen Papillarmuskeln ist das Endocard verdickt, die hinteren zeigen durchweg ein gelbweisses fibröses Ansehen. Auf dem Durchschnitte sieht man nur an seiner Basis noch Reste von Muskelsubstanz, welche aber auch schon von zahlreichen fibrösen Streifen durchzogen wird. Die von ihm abgehenden Chordae tendineae sind sämmtlich verdickt. bis auf einen Durchmesser von 3 Mm. zugleich retrahirt und unter einander verwachsen. Dasselbe gilt von den vorderen Papillarmuskeln. Die Sehnenfäden, welche zur Mitte des Klappenrandes gehen, sind am stärksten verdickt. Beide Klappensegel zeigen eine starke Verdickung des vorderen Randes, das kleine ist retrahirt; das grosse nicht verkleinert, die Verdickung ist auch hier eine geringe. — Die Aortenklappen schliessen vollkommen und zeigen, wie die Pulmonalklappen, an ihrer Basis eine geringe Verdickung. Im Anfangstheil der Aorta kleine Fettflecken mit icterischer Färbung. An dem Durchschnitt der Art. pulmon. sieht man zwei grosse parietale Thromben.

Fragen wir uns nun, indem wir diese beiden letzterwähnten Beobachtungen in ihrem pathologisch-anatomischen Befunde genauer durchmustern, warum nur bei dem fünften Falle hochgradige und andauernde Regellosigkeiten der Herzthätigkeit und des Pulses auftraten, so dürfte es unmöglich sein, aus dem Leichenbefunde eine zufriedenstellende Deutung dieser Thatsache zu entnehmen, ebenso wenig vermag er uns darüber aufzuklären, warum der 4. Fall Anfälle von Angina pectoris hatte, der 5. aber nicht, — wofern man nicht in ersterer Beziehung, welche uns ja gerade hier interessirt, auf die oben ausgesprochene Hypothese recurrirt, dass in den Fällen, wo die sclerotischen Processe im Herzfleisch andauernde Regellosigkeiten in Puls und Herzarbeit machen sollen, dieselben besonders ausgedehnt und vielleicht besonders lokalisirt sein müssen. Indessen abgesehen davon, dass derartige Annahmen sich im vorliegenden Falle nicht thatsächlich begründen lassen, ist bei ihm doch auch die Frage nicht auszumachen, ob diese hochgradige Regellosigkeit dem Klappenfehler zuzuschreiben sei oder den myocarditischen Veränderungen. Ob und in wie weit Klappenfehler an und für sich oder nur in Verbindung mit Myocarditis zur andauernden Regellosigkeit der Herzthätigkeit Veranlassung geben, erklärte Rühle in seiner Abhandlung wegen fehlenden Beweismaterials nicht beantworten zu können. Nachdem indess Rühle schon darauf hingewiesen hat, dass unzweifelhaft die Myocarditis chronica auch mit Klappenendocarditis oft genug zusammen vorkommt, dürfte die Entscheidung sich mehr zu Gunsten der letzterwähnten Eventualität hinneigen, wenn sich die Mittheilungen von Letulle[1]) bestätigen, wonach sich bei den secundären Herzhypertrophien

[1]) Recherches sur les hypertrophies cordiaques secondaires. Thèse. Paris 1879.



an das die Periode der muskulären Ernährungssteigerung, welche immer auch mit interstitiellen Wucherungen einhergeht, umfassende erste Stadium ein zweites, in seinen Folgen verhängnissvolles Stadium anschliesst, welches sich durch tiefere Störungen in den Muskelbündeln und in dem interstitiellen Gewebe kennzeichnet. Die Muskelfasern degeneriren dabei, sei es in Folge von Pigmentdegeneration oder fettiger Entartung oder Brüchigwerden der Muskelzellen und das Bindegewebe verdickt sich, so dass sich dabei eine diffuse Cirrhose entwickelt. Bestätigen sich die hier vorgetragenen Anschauungen von Letulle, so dürften bei den Herzhypertrophien im Gefolge von Klappenfehlern sclerotische Processe im Myocardium keine seltenen sein, welche mit den im Verlaufe von Klappenfehlern auftretenden andauernden Regellosigkeiten der Herzthätigkeit aus leicht begreiflichen Gründen zwanglos in Zusammenhang gebracht werden können. Letulle[1]) selbst nun neigt sich der Annahme zu, dass die bei recidivirendem Gelenkrheumatismus neben älteren Klappenfehlern sich bisweilen einstellenden, nicht selten schweren Asystolien, welche ab und zu sogar in wenigen Tagen tödten können, von einem Rheumatismus der Herznerven abhängig sein können. — Indessen ist es leider ihm nicht gelungen durch Leichenöffnungen den Nachweis zu führen, dass in derartigen Fällen materielle Veränderungen des Herzens fehlen, denn in dem einzigen dieser Fälle, den er lethal verlaufen sah, hinderte die eingetretene Fäulniss die genaue Untersuchung des Herzens. Der Eintritt von Heilung in den anderen Fällen schliesst nicht die Annahme aus, dass durch Rückgängigwerden der etwaigen anatomischen Veränderungen die das Leben bedrohenden Symptome beseitigt worden sind.

Besonders lehrreich für die uns hier interessirende Frage, welche Bedeutung der andauernden Regellosigkeit der Herzthätigkeit für die Diagnose der schwieligen Myocarditis zukommt, sind die in einer im vorigen Jahre von Rigal und Juhel-Rénoy publicirten Abhandlung: de la myocardite scléreuse hypertrophique[2]) niedergelegten Mittheilungen, in welchen sie die sclerotischen Affectionen des Myocardiums berücksichtigen, welche als selbständige Erkrankung ohne vorausgegangene oder begleitende Nierenerkrankung sich entwickelt. Auch diese Beobachter sehen die sich entwickelnde Hypertrophie des Herzens als compensirendes Moment für die durch die Schwielenbildung benachtheiligten Partien des Herzmuskels an. Sie bezeichnen demgemäss diese Form der Herzmuskelerkrankung als Myocarditis sclerosa hypertrophica. So lange nun die Hypertrophie des Herzmuskels die gesetzten Störungen noch leidlich auszugleichen vermag, sind als erste sehr wichtige Phase der Krankheit functionelle Störungen vorhanden. In diesem Stadium —

[1]) Archives générales. 1880. Vol. I. p. 513 u. 687.

[2]) Archives générales. 1881. Vol. II. p. 129 u. 313.



dessen Symptome die Verfasser ausführlicher schildern und welche nach ihrer Ansicht, die sich auf zwei genau beobachtete Fälle mit Leichenöffnungen stützt, während ihren anderen Beobachtungen die Bestätigung durch die Autopsie noch fehlt — ist bis auf eine grössere Schnelligkeit der Systolen die Regelmässigkeit der Herzcontractionen im Allgemeinen erhalten. Es ist hier nicht der Ort auf die von den Verfassern in aller Ausführlichkeit dargelegte Symptomatologie einzugehen. Nur soviel möchte ich betonen, dass eben im Beginn der Erkrankung sich die Zeichen einer Volumvermehrung des Herzens und einige functionelle Störungen nachweisen lassen, dass aber in der Regel wenigstens die Regelmässigkeit der Herzthätigkeit nicht gestört ist, und dass erst in der zweiten, den Abschluss bildenden Periode der Krankheit sich die Symptome einer schweren organischen Erkrankung des Herzens entwickeln, unter denen die Unregelmässigkeiten und Intermittenzen der Herzthätigkeit eine augenscheinlich sehr bevorzugte Stelle einnehmen, und welche im Uebrigen eine grosse Aehnlichkeit mit denen einer Mitralaffection haben, welche in ihrer Compensation gestört ist. — Diese Uebergänge aus dem ersten in das zweite Stadium können sich ziemlich brüsk vollziehen.

Wenn wir nun die Frage wieder aufnehmen, ob und welchen Antheil die Ausdehnung der Schwielen des Myocardium an dem Zustandekommen des schweren Symptomencomplexes haben, so werden wir uns, indem wir die mitgetheilten Thatsachen überlegen, sagen müssen, dass der Einfluss derselben in allen Fällen ein indirecter sein wird, in denen eine compensirende Hypertrophie an Stelle der schwielig degenerirten Partie der Herzmuskulatur sich entwickelt. Je ausgedehnter die Hypertrophie, um so später und um so schwächer treten die Symptome der Leistungsunfähigkeit des Herzens ceteris paribus auf. Es ist ferner ohne Weiteres verständlich, dass die Compensation um so schwieriger wird, je ausgedehnter der Untergang der Herzmuskulatur in Folge ihrer Substituirung durch Narbengewebe ist. Die schwieligen Herde werden aber in directem Verhältnisse zu ihrer Ausdehnung die Leistungsfähigkeit des Herzens herabsetzen, wofern eine Hypertrophie der Muskulatur des Herzens sich überhaupt nicht zum Ausgleich der durch sie bedingten Störungen entwickelt. Der Sitz der schwieligen Herde, welche sich gewöhnlich auf den linken Ventrikel beschränken, scheint von keinem ausschlaggebenden Einfluss in dieser Beziehung zu sein, so weit sich aus den bis jetzt vorliegenden Thatsachen entnehmen lässt. So sehen wir z. B. auch in einem Falle von sog. wahrer Herzstenose, welcher von E. Rollet[1]) beschrieben wurde: mit Verengerung des linken Conus arteriosus, Fettdegeneration des Herzfleisches, besonders in den Papillarmuskeln, dass

[1]) Oesterr. med. Jahrb. 1881. No. 2.



die Portio aortica des linken Ventrikels und das angrenzende Septum zum Theil durch Schwielen substituirt ist, während der kleine, elende, 104 Schläge in der Minute zählende Radialpuls nur zeitweise irregulär war. — Wenn aber der grösste Theil des linken Ventrikels in ein schwieliges Gewebe umgewandelt ist, dann giebt es unter allen Umständen erhebliche Störungen der Herzthätigkeit, weil hier ja eine genügende Compensation überhaupt nicht eintreten kann. Das war schon der Aufmerksamkeit von Corvisart[1]) nicht entgangen, welcher mehrfach, und zwar in verschiedener Entwickelung die Verhärtung des Bindegewebes des Herzens beobachtet hat. In dem hochgradigsten derartigen Falle, den er bei einer 55jährigen Wäscherin zu sehen Gelegenheit hatte, war der linke Ventrikel sehr ausgedehnt und stark verdickt. Er bildete eine wirkliche sehr elastische Büchse, welche beim Anschlagen schallte, wie ein Würfelbecher. Beim Durchschneiden desselben erfuhr das Skalpell einen ungewohnten Widerstand und liess ein besonders lautes Knirschen vernehmen. In diesem Falle war der Puls klein, frequent, eng, er zeigte keine grosse Unregelmässigkeit; dagegen beobachtete Corvisart an den Herzschlägen bisweilen Intermittenzen, gewöhnlich aber eine grosse Unregelmässigkeit und dass ihre Intensität in einem grossen Missverhältniss zu der Enge des Pulses stand.

Uebersehen wir nun die in diesen Blättern niedergelegten Beobachtungen, so ergiebt sich aus ihnen, dass die Schwielenbildung im Herzen, so lange sie genügend durch eine entsprechende Hypertrophie des Herzmuskels compensirt ist, sich durch keine auffälligere Störung der Herzthätigkeit zu kennzeichnen braucht. Ob sie in diesem Stadium durch die Untersuchung der Kreislaufsorgane zu diagnosticiren ist, darüber fehlen mir eigene Erfahrungen. Wir haben ferner nachgewiesen, dass sich sogar bei Anwesenheit von ausgedehnten Schwielenbildungen Herzschwäche aus anderen Gründen entwickeln kann, ohne dass andauernde Regellosigkeit der Herzthätigkeit sich einstellt, ja ohne dass der Rhythmus des Pulses, sowie die reguläre Schlagfolge und die Gleichmässigkeit der Herztöne alterirt wird. Man ist also nicht berechtigt, trotz fehlender andauernder Regellosigkeit der Herzthätigkeit und des Pulses, sogar auch nicht bei vollkommen gleichmässiger und rhythmischer Herzthätigkeit die Anwesenheit von sehr reichlichen sclerotischen Herden in dem Myocardium auszuschliessen. Auf der anderen Seite wird man aber den von Rühle vertretenen Satz ohne

[1]) Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur. 2. Edit. Paris 1811. p. 160.



Zweifel anerkennen müssen, dass man bei andauernder Unregelmässigkeit und Ungleichmässigkeit der Herzthätigkeit, welche sich am Radialpulse noch deutlicher markirt, als am Herzen selbst, in der vordersten Reihe an das Vorhandensein einer schwieligen oder fibrösen Myocarditis zu denken habe, welche augenscheinlich weit mehr als andere zu Schwächezuständen des Herzens führenden Erkrankungen desselben zum Zustandekommen dieses auffälligen Symptomes disponirt. Schwächezustände der Herzmuskulatur allein bedingen keine dauernde Regellosigkeit der Herzthätigkeit, wie die klinische Beobachtung sattsam erweist, anscheinend gar nicht selten bedingen sie überhaupt keine Störungen in der Regelmässigkeit derselben. Wenn die Thatsache nicht geleugnet werden soll, dass recht häufig bei der Myocarditis fibrosa hypertrophica — gleichviel auf welcher ätiologischen Grundlage sie sich entwickelte — mit dem Aufhören der Compensation, welche bei dem Eintritt der Leistungsunfähigkeit des hypertrophisch gewordenen Herzmuskels erlischt, die gedachten Störungen im Rhythmus des Herzens und des Pulses auftreten und andauernd bestehen bleiben, so ist es doch sicherlich nicht ohne Weiteres zu verstehen, dass neben den gewöhnlichen, gut charakterisirten Zeichen der Herzschwäche sich die qu. schweren Alterationen in dem Rhythmus der Herzthätigkeit einstellen. Für sie muss eine besondere Ursache vorhanden sein, und es tritt daher die Frage an uns heran, welches sind denn die Momente, welche dieselben bedingen? Lassen wir in dieser Beziehung die klinische Erfahrung reden, als deren Interpreten wir wohl Skoda[1]) anführen dürfen, so finden wir bei ihm folgende Aeusserung: „Die Abnormitäten im Rhythmus der Herzbewegungen mögen allerdings häufig in organischen Veränderungen des Herzens ihren Grund haben; es ist aber gewiss, dass die grösste Unregelmässigkeit im Rhythmus der Herzstösse und Töne bei anscheinend ganz normal beschaffenem Herzen vorkommen kann, und dass es im Gegentheil fast keine organische Veränderung des Herzens und seiner Klappen giebt, bei deren Vorhandensein nicht ein ganz regelmässiger Rhythmus der Herzbewegungen vorkommen könnte. Aus der Unregelmässigkeit im Rhythmus der Herzbewegungen, wie gross sie auch sein mag, kann man deshalb nie den Schluss ziehen, dass eine organische Krankheit des Herzens vorhanden sei."

Kommen freilich die Symptome andauernder Herzschwäche u. s. w. hinzu, welche nur bei materiellen Erkrankungen des Herzens zu Stande kommen, und wird diese hochgradige Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit eine andauernde, so dürfen wir annehmen, dass für die letztere ein materielles Substrat nicht fehlt. Wenn nun, was wohl keinem Zweifel unterliegt, unter sämmtlichen materiellen Erkrankungen des Herzens die

[1]) Abhandlung über Percussion und Auscultation. 6. Aufl. Wien 1864. p. 243.



schwielige Myocarditis eine besonders hervorragende Bedeutung bei der Erzeugung der schweren Beeinträchtigung der rhythmischen Thätigkeit des Herzens hat, so ist das Agens hier wohl dasselbe, welches auch bei der Störung des Rhythmus der Herzbewegungen ohne organische Erkrankung des Herzens in Frage kommt, nämlich eine Alteration der Herznerven. Dass dieselbe aber bei den interstitiellen Entzündungen des Myocardiums besonders leicht eintreten kann, ist gewiss schon a priori einzusehen. Leider ist es bei dem heut bestehenden Widerstreit der Ansichten über die Innervation des Herzens unmöglich, Genaueres über die Art der Nervenstörung anzugeben. Die andauernde Regellosigkeit der Herzthätigkeit und des Pulses, wie sie erfahrungsgemäss bei vielen Fällen von Myocarditis fibrosa beobachtet ist, kann nicht durch den Untergang eines grösseren oder geringeren Theils der Muskelsubstanz des Herzens erklärt werden, indem derselbe in Folge eines Ausfalles, einer Beschränkung in der Muskelthätigkeit des Herzens nur die Herzschwäche mit ihren bekannten Symptomen erzeugen würde; sie muss vielmehr beruhen auf einer durch die pathologischen Processe im Myocardium bedingten irreparablen Störung im nervösen Apparat des Herzens.

VII.

Zur Pathologie der Verdauung[1]).

Von

Dr. med. Julius Wolff,

Assistenzarzt am Allerheiligen-Hospital zu Breslau.

Unsere Kenntnisse von den normalen und anomalen Verdauungsvorgängen des Menschen sind in neuerer Zeit durch eine Reihe verdienstvoller Arbeiten wesentlich gefördert worden; namentlich wurden die Functionen einzelner Apparate des Magens, so des chemischen und des mechanischen, nach vielen Richtungen hin erforscht (Leube, Kussmaul, Ewald, Ebstein u. A.). Immerhin freilich musste auf einem verhältnissmässig so jungen Gebiete manches Wissenswerthe einer weiteren Erörterung vorbehalten bleiben, und gerade der Umstand, dass trotz Einführung der physikalischen und chemischen Untersuchungsmethoden die Resultate in der Diagnostik der Magenkrankheiten gegenüber den Erfolgen auf dèn meisten übrigen Zweigen der Medicin relativ geringe geblieben sind, liess eine Erweiterung der diesbezüglichen Erfahrungen wünschenswerth erscheinen. Und auffallender Weise ist ein sehr wichtiger Factor der Magenverdauung des Menschen, der resorbirende Apparat, bis in die neueste Zeit so gut wie gar nicht bekannt gewesen; dabei aber war man längst zu der Einsicht gelangt, dass Störungen der übrigen Functionen, des Chemismus der Verdauung oder der Muskelthätigkeit des Magens, entweder nicht mit der wünschenswerthen Exactheit nachweisbar oder diagnostisch wenig verwerthbar seien, und dass man also immer wieder auf die empirisch für bestimmte Krankheiten beobachteten gröberen Symptome angewiesen sei, deren Kenntniss bekanntermassen häufig nicht über die Schwierigkeit in der Beurtheilung selbst der schwersten Erkrankungen des Magens hinweghilft. Erst Pentzold und Faber haben

---

[1]) Nach einem am 10. Juli 1882 im physiologischen Verein zu Breslau gehaltenen Vortrage.

neuerdings die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleimhaut im normalen und pathologischen Zustande einer Untersuchung unterzogen; sie gingen von der Idee aus, dass bei abnormen Zuständen der Magenschleimhaut die Resorptionsfähigkeit unter Umständen herabgesetzt, unter Umständen vielleicht erhöht sein würde, dass letzteres z. B. zu erwarten sein dürfte beim Ulcus ventriculi, da ja nach Beobachtungen von Demarquay und Hack die Resorption von granulirenden Flächen aus viel schneller erfolge als von frischen Wunden und vom subcutanen Gewebe. Gestützt auf eine Reihe von Versuchen haben sie den Satz ausgesprochen, dass durch Bestimmung der Resorptionsstörungen uns ein einfaches Mittel an die Hand gegeben sei, in gewissen Fällen auf bestimmte anatomische und functionelle Störungen des Magens zu schliessen.

Bei Verabreichung von 0,2 Grm. Jodkalium per os in stets gleichen Capsulae gelatinosae sahen sie das Jod im Speichel Normalverdauender in einer bestimmten Zeit — und diese schwankte zwischen 6 $^1/_2$—15 Minuten — erscheinen; verzögert war diese Zeit bei Magendilatation, nämlich zu 45 Minuten und mehr: wie sie vermuthen, in Folge nie fehlenden Catarrhs, vielleicht auch herabgesetzter Thätigkeit der Muskulatur des Magens. Für das Ulcus ventriculi fanden sie, entgegen ihrer ursprünglichen Vermuthung, bald eine normale Zeit, bald eine grössere oder geringere Verzögerung der Resorption, und scheinen die Resorptionsstörungen für die Diagnose dieses Leidens nicht heranziehen zu sollen. Ganz allgemein kommen sie zu dem Resultat, dass man aus den positiven Ergebnissen der Resorptionsversuche (Verzögerung) einen Schluss ziehen könne auf das Bestehen einer auf anatomischen Veränderungen des Magens oder vielleicht auf nervöser Basis beruhenden Functionsstörung, und dass man andererseits auf Grund negativer Ergebnisse eine Reihe von Störungen bei der Differentialdiagnose ausschliessen könne.

Auch ich habe Versuche an Leuten mit normaler und pathologischer Verdauung angestellt. 2 Dgrm. Jodkalium wurden in einer Gelatinkapsel verabreicht, welche sich, wie Pentzold und Faber verlangen, in 1 bis 2 Minuten in lauwarmem Wasser löste. Obwohl es sich herausstellte, dass man auch bei Anwendung von Capsulae amylaceae keine wesentlich abweichenden Resultate erhält, dass fernerhin auch die Grösse der Gelatinkapseln ohne merklichen Einfluss ist, ebensowenig der Zusatz von 0,1 Grm. Milchzucker zu dem sehr hygroskopischen Jodkalium (wodurch die Kapseln längere Zeit conservirt werden können), so will ich dennoch nur die Resultate mittheilen, welche ich mit Verabreichung von stets gleichen, nur 0,2 Grm. Jodkalium enthaltenden Gelatinkapseln [1]) erhielt. Die Prüfung auf Jod im Speichel erfolgte gleichfalls in der von P. und F.

---

[1]) Herr Apotheker Müller hatte die Güte, dieselben auf meine Bitte anzufertigen.



geübten Weise, mit Stärkekleisterpapier, auf welches gespuckt und ein Tropfen rauchender Salpetersäure gefügt wurde [1]).

Zuvörderst muss jedoch hervorgehoben werden, dass von einer Untersuchung der Resorptionsgeschwindigkeit des Magens im strengen Sinne des Wortes nicht gesprochen werden kann. Finden wir z. B. die Zeit des Auftretens von Jodkalium im Speichel verzögert, so kann eine Anzahl von Umständen die Ursache davon sein; es kann die Secretion, es kann die Muskelthätigkeit des Magens, es kann der Chemismus gestört und so die Resorptionsdauer erst secundär verändert sein, so dass sie unter Umständen retardirt resp. beschleunigt erscheint, obwohl sie es nicht ist. Und ob gerade das Gelatin in allen Zuständen des Magens gleich schnell, ob es nicht vielmehr in dieser Krankheit rasch, in jener langsam verdaut wird, wissen wir vor der Hand nicht. Schliesslich untersuchen wir aber eben bei Prüfung des Speichels auf Jod nicht die Geschwindigkeit der Resorption vom Magen aus, die Zeit also, welche von dem Eintritt des Jod in den Magen bis zu seinem Uebergang in Säftestrom vergeht, vielmehr die Resorptionsgeschwindigkeit + Ausscheidungsgeschwindigkeit durch die Speicheldrüsen. Das Blut aber von Minute zu Minute oder selbst in etwas längeren Zwischenräumen auf Jod zu untersuchen, wäre, namentlich bei länger dauernden Versuchen, nicht ausführbar. Diese Bedenken im Auge haltend, wollen wir immerhin hier von Resorptionsgeschwindigkeit des Magens sprechen.

Normale Resorptionszeit.

Bezüglich der normalen Resorptionszeit am Menschen bin ich zu anderen Resultaten gekommen als Pentzold und Faber. An mir selbst, der ich mich einer vortrefflichen Verdauung erfreue, fand ich in einer ziemlich grossen Reihe von Versuchen als unterste Grenze der Resorption 15, als oberste 34 Minuten, eine Zeit also, welche jene Autoren bereits für pathologisch halten. Dabei war ein wesentlicher Unterschied nicht vorhanden, wenn das Jodkalium frühzeitig im nüchternen Zustande, oder nach Einnahme von Kaffee, oder einige Zeit, und zwar mindestens 4 bis 5 Stunden nach der Mittagsmahlzeit eingenommen wurde, eher ergab der nüchterne Zustand die höhere Grenze. Keinen merklichen Einfluss hatten ferner verschiedene Umstände, so der vorherige Gebrauch eines warmen oder kalten Bades. Eine Minimalzeit von 5—6 Minuten, welche der von Pentzold gefundenen etwa entspricht, erhielt ich in 2 Fällen, wo es mir zweifelhaft erschien, ob die Resorption wirklich vom Magen und nicht vielmehr höher oben (Mundhöhle, Pharynx, Speiseröhre) erfolgt ist. Der eine Fall betraf einen Kranken mit Phthise und tuberculöser

[1]) Herrn Cand. med. Kaliski bin ich für freundliche Unterstützung bei meinen Versuchen zu Dank verpflichtet.



Meningitis, bei welchem seit mehreren Jahren hochgradige Appetitlosigkeit sowie Erbrechen bestand (bei der Obduction fand sich im Magen nichts Bemerkenswerthes); an diesem Patienten konnte nur ein Versuch, und zwar 2 Tage vor dem Tode, wo er äusserst schwach war und den Schlingact nur mit grosser Mühe vollziehen konnte, angestellt werden: Jod war in 6 Minuten im Speichel nachweisbar. In einem zweiten Falle trat die Reaction bereits nach 5 Minuten ein, eine Reihe weiterer Versuche an diesem Kranken missglückten insofern, als unmittelbar nach dem Herunterschlucken der Kapsel, welches stets leicht von statten ging, deutliche Jodreaction vorhanden war; es handelte sich um einen Mann mit schwerer Anämie (die Kapseln waren vor dem Versuch abgewaschen). Immerhin halte ich die von Pentzold gefundene Minimalzeit für wahrscheinlich, obwohl sie in meinen Versuchen (über 120) nur 2mal gefunden wurde. Um der Frage nach der Resorptionszeit im Munde, Pharynx und Oesophagus näher zu treten, verschluckte ich offene Kapseln und hielt sie so lange im Munde, bis ich durch den salzigen Geschmack vergewissert war, dass das Salz mit der Mundhöhlenschleimhaut in Berührung gekommen. Verwerthbar sind hier nur die Fälle, in welchen ebenfalls unmittelbar nach Einnahme der Kapsel die Reaction vermisst wird. In einem Versuche, wo ich 2 derartige Kapseln — um eine genügende Menge Salz auf die Schleimhaut einwirken zu lassen — verschluckte und den deutlichen Salzgeschmack wahrnahm, trat erst 22 Minuten nach dem Herunterschlingen der Kapsel eine schwache Reaction ein, welche nur mehrere Minuten anhielt, um bald zu verschwinden und in einer Stunde wiederzukehren (mit einer Dauer von 3 Stunden). Möglicherweise geschah hier zuerst eine Resorption im obersten Abschnitte des Digestionstractus und später erst im Magen. Aus einem einzigen derartigen Versuche ist natürlich keineswegs ein Schluss auf die Resorptionsgeschwindigkeit der betreffenden Schleimhaut für Jodkalium gestattet, vielmehr dürfte auch hier die normale Zeit in weiteren noch zu bestimmenden Grenzen schwanken.

Fortgesetzte Versuche an normal Verdauenden liessen mich lange in dem Glauben, die physiologische Zeit der Magenresorption schwanke zwischen 15 und 34 Minuten, bis sich in einem Falle, und zwar bei einem äusserst gesunden, durchaus normal verdauenden Collegen, sodann auch bei einer Anzahl anderer gesunder Individuen, eine untere Grenze von 15 Min., eine obere von $1\frac{1}{2}$ Stunden ergab. Letztere Zeit sind wir deshalb bis jetzt berechtigt als die obere Grenze der normalen Resorptionszeit anzusehen: vielleicht aber findet sich gelegentlich ein noch etwas höherer Werth. Demnach wäre nach meinen Versuchen bis jetzt die Resorptionszeit des Magens in fieberhaften Erkrankungen mit Verdauungsstörungen als normal anzunehmen (so bei Typhus, Pneumonie, Pleuritis etc.), ferner auch als normal bei verschiedenen anderen Erkran-



kungen: Phthise, Lungengangrän, Bronchectasien etc. während und ausserhalb des Fiebers, ferner bei dyspeptischen Störungen, bedingt durch schwere Anämien. Beispielsweise fand ich in 2 Fällen schwerer Anämie (perniciöse?) [1]) eine Zeit von 18—19 Minuten, in einem Falle von Cachexie in Folge von Carcinoma uteri 49 Minuten, von Carcinoma oesophagi 39 Minuten. Normal war die Resorptionszeit auch bei einem Manne mit linksseitiger Hemiplegie und übrigens guter Verdauung (³/₄ Stunden). Bei einem Kranken mit typischer Pseudoleukämie (guten Functionen des Magens) wurde in ¹/₂ Stunde das Jod im Speichel gefunden. Keine merkliche Verlangsamung ferner wurde bis jetzt bei Ulcus ventriculi und Dilatatio ventriculi beobachtet.

Verlangsamte Resorptionszeit.

Bei acutem und chronischem Magencatarrh, bei Gastroduodenalcatarrh wurde bisher normale Resorptionszeit gefunden, nur in einem Falle von chronischem Magencatarrh 1 Stunde 42 Minuten. Am interessantesten scheinen die für das Carcinoma ventriculi erhaltenen Resultate: in Folgendem sollen die Versuchsergebnisse, z. Th. mit den bezüglichen Krankengeschichten und Obductionsprotokollen, mitgetheilt werden.

1. Anton Hielschner, Arbeiter, 40 Jahre alt, aufgenommen am 1. Juli 1882.

Anamnese (1. Juli). Patient erzählt, dass er bis vor 4 Tagen ganz gesund gewesen sei, jetzt aber mit heftigem Erbrechen, Schmerzen in der rechten Brust- und Bauchhälfte, Gelbsucht und Appetitlosigkeit erkrankt wäre, dass sich zu diesen Symptomen alsbald Uebelkeit, saurer Geschmack im Munde, Druck in der Oberbauchgegend, träger Stuhl und geringe Flatulenz gesellt hätten. Anders die Angaben seiner Frau, wonach bereits seit mehreren Wochen Erbrechen und Durchfall vorhanden gewesen seien. Patient bemerkte auch, dass er seit seiner Erkrankung weniger Wasser lassen müsse und dass der Urin dunkler sei, mit grünlichem Schaum.

Status praesens (1. Juli 1882). Hielschner ist ein mittelgrosser, durchaus kräftig gebauter Mann, von ziemlich gutem Ernährungszustande. Haut ist trocken anzufühlen, ihr Colorit, in gleicher Weise das der Conjunctiven, ein intensiv safranfarbiges. Temperatur normal, Puls klein, wenig gespannt, Frequenz 72. Athmung nicht beschleunigt, beiderseits gleichmässig, regelmässig. Untersuchung der Brustorgane ergiebt ausser Emphysem nichts Bemerkenswerthes. Bei Berührung der Lumbalgegenden, insbesondere der linken, lateralwärts, empfindet der Kranke heftige Schmerzen. Die Leber ragt nach unten in der Mammillarlinie drei Finger breit unter dem Rippenbogen hervor, in der Medianlinie beinahe bis an den Nabel, links reicht sie bis zur linken Parasternallinie; bei der Athmung fühlt man deutlich die Verschiebungen des unteren Randes; die Consistenz der Leber ist eine harte. Nach rechts vom Nabel, zwischen Medianlinie und rechter Parasternallinie, der Gallenblasengegend entsprechend, fühlt man einen über wallnussgrossen, harten, knolligen, gleichmässig consistenten, auf Druck sehr schmerzhaften Tumor, der sich bei der Athmung verschiebt. In der Medianlinie ist ein mit diesem Tumor offenbar in keinem Zusammen-

[1]) Dem weiteren Verlaufe nach waren es zwar sehr schwere, aber nicht perniciöse Anämien (mit unbekannter Aetiologie).



hange stehender kleiner, erbsengrosser, harter, auf Druck ebenfalls schmerzhafter Tumor fühlbar, welcher anscheinend aus dem linken Leberlappen hervorgewachsen ist. Dieser, sowie auch der rechte Lappen, ist im Ganzen, wenn auch in weit geringerem Grade als jene Tumoren, druckempfindlich. Die Magengegend ist nicht schmerzhaft anzufühlen, über ihr gedämpfter Percussionsschall. Keine Plätschergeräusche. Ueber dem Meso- und Hypogastrium tympanitischer Schall. Die Inguinaldrüsen sind beiderseits zu bohnengrossen Tumoren geschwollen, Nackendrüsen ebenfalls deutlich vergrössert (Pat. will nicht luetisch inficirt gewesen sein). Zunge ist trocken, nicht belegt, harter, weicher Gaumen, Tonsillen, Gaumensegel ohne Besonderheiten. Augen tief liegend, Appetit schlecht, Pat. erbricht flüssige bräunliche Massen. Urin deutlich icterisch, stark eiweisshaltig, Stuhl noch nicht vorhanden. Schlechtes Allgemeinbefinden (hochgradige Schwäche).

Resumé: Hochgradiger Icterus, harte knollige Tumoren (in der Gegend der Gallenblase und im linken Leberlappen), Erbrechen. Bedeutende Schwäche.

Diagnose wird vermuthungsweise auf Carcinoma hepat. gestellt. Gegen Cholelithiasis spricht jener kleine Knoten in der Mittellinie, der in keinem Zusammenhange mit dem grösseren in der Gallenblasengegend befindlichen steht; hingegen liess die Anamnese, sowie der Gallenblasentumor an sich an Cholelithiasis denken.

3. Juli. Der kleine in der Linea alba fühlbare Tumor scheint dem unteren Leberrande anzugehören, da man bei der Respiration den Tumor mit scharfem Rande sich deutlich über den palpirenden Finger verschieben fühlt, sonst aber eine dem Leberrande etwa entsprechende Consistenz nicht vorhanden ist. Dieser Rand befindet sich 3 Finger breit unterhalb des Processus xiphoideus. Der grössere Tumor zeigt dieselbe Lage und Beschaffenheit wie bisher. Pat. versichert nach wie vor, erst 4 Tage vor Aufnahme in das Hospital erkrankt zu sein. Urin stark icterisch, Stuhl dünn, chocoladenfarbig (unter dem Gebrauch von Rheum), frei von Blut. Die Annahme einer Cholelithiasis wird wahrscheinlicher. Therapie: Eisblase auf den Tumor, Infus. rad. rhei wird fortgebraucht, ausserdem Morphium mit Aqu. amygd. amar. gegeben. Eispillen.

5. Juli. Das Allgemeinbefinden ist entschieden ein besseres geworden, der Appetit hebt sich, das Erbrechen hat nachgelassen. Der Icterus jedoch ganz unverändert. Der in der Gallenblasengegend befindliche Tumor auffallend klein geworden, sodass man jetzt nur einzelne flache, schwer abgrenzbare Unebenheiten fühlt, die auf Druck unempfindlich sind. Der Kranke klagt nur über Schmerzen im Hypogastrium. Die mikroskopische Untersuchung des Urins übrigens ergiebt sehr spärliche icterische Cylinder und Nierenepithelien. Stuhl ist noch dünn, von derselben Beschaffenheit wie bisher.

10. Juli. Vom 5. bis 9. Juli war die Temperatur zeitweilig gesteigert, als höchstes auf 39, Frost stellte sich nie ein. Jetzt wieder normale Temperatur. Das Erbrechen tritt wieder mit der früheren Heftigkeit auf, Pat. fühlt sich äusserst matt und schwach. Urin gallenpigmentreicher wie bisher. Stuhl fest (das Rheum wurde seit Auftreten der Diarrhöen in kleineren Tagesdosen gegeben).

20. Juli. Der in der Gallenblasengegend befindliche Tumor ist grösser als im Anfange, auch schmerzhafter. In der Mittellinie fühlt man jetzt einen kleinpflaumengrossen, harten, auf Druck schmerzhaften Tumor. Oberhalb beider Geschwülste liegt, wie man sich durch die bei der Respiration entstehenden Verschiebungen überzeugen kann, der untere Leberrand. Erbrechen besteht fort. Der Kranke ist etwas somnolent. Icterus gravis wie früher. Es wird jetzt die Diagnose auf Leber- und Magenkrebs gestellt, jedoch, namentlich ersteres, nur vermuthungsweise, dabei ist eine Betheiligung von Pancreas oder Netz resp. beiden nicht auszuschliessen. Seit



8 Tagen ist übrigens auf der linken Seite des Halses ein fast wallnussgrosses, sehr schmerzhaftes Drüsenpaquet sichtbar.

24. Juli. Seit 2 Tagen liegt Pat. im Coma. Ueber allen Herzostien hört man ein lautes systolisches Geräusch; über der Magengegend heute zum ersten Mal Succussionsgeräusch erzeugbar.

25. Juli. Heute Nacht wurde das Coma durch ein kurzdauerndes Stadium der Exaltation unterbrochen, in welchem Pat. nur mit Mühe daran gehindert werden konnte, zum Fenster hinauszuspringen. Im Coma starb er früh 5 Uhr.

Resorptionsversuche.

1) 1. Juli. (Diagnose lautete also damals Carcin. hepat. vermuthungsweise.) Kapsel gegeben früh 7 Minuten nach $^1/_2$10 Uhr (früh um $^1/_2$7 Uhr Kaffee, Milch und Semmel gefrühstückt). Um $^1/_4$11 Uhr keine Spur von Jodreaction im Speichel. Erst um $^3/_4$11 Uhr ist Jod nachweisbar, also in $1^1/_4$ Stunde. (Haut war trocken.)

2) 5. Juli. Nachmittags 6 Uhr 10 Min. Kapsel gegeben. Mittagbrot, bestehend in Kalbsbrühe und Grütze, um 12 Uhr eingenommen. In einer Stunde noch keine Reaction; leider konnte dieser Versuch nicht weiter fortgesetzt werden.

3) 15. Juli. Kapsel um 5 Uhr 38 Min. Nachm. Noch um $7^1/_2$ Uhr, also in etwa 2 Stunden, kein Jod im Speichel nachweisbar, um $^1/_2$10 Uhr Abends, d. h. nach 4 Stunden, ebensowenig. Dagegen ist in dem am folgenden Morgen früh 8 Uhr Erbrochenen, wo im Speichel keine Reaction gefunden wird, Jod sicher vorhanden. 12 Stunden also nach Aufnahme des Jodkaliumsalzes in den Magen ist dasselbe nicht oder höchstens theilweise, nach 4 Stunden sicher gar nicht resorbirt gewesen.

4) 16. Juli. Um $^1/_4$12 Uhr Vormittags Kapsel genommen; um 3 Uhr noch kein Jod nachweisbar, also nach $3^3/_4$ Stunden. Weiter wurde dieser Versuch nicht fortgesetzt.

Das Wesentliche aus dem Sectionsprotokoll (Dr. Schuchardt) lautet:

Mässig abgemagerte Leiche, hochgradiger Icterus. In der Gegend der Leber bis fast zum Nabel wölbt sich rechts ein grobgranulirter, derber Tumor vor, der sich jedoch bei Eröffnung der Bauchhöhle als nicht der Leber angehörig, erweist; diese ist vielmehr durch den aus der Tiefe entspringenden Tumor emporgehoben und nach oben gedrückt. Der Tumor ist kindskopfgross und wurzelt zum Theil in der Pars pylor. des Magens, theils greift er auf das Ligam. hepato-duoden., theils nach hinten auf das perirenale Bindegewebe über. Die Gallenblase ist sehr prall gefüllt, überragt den unteren Leberrand 4 Finger breit und ist von dunkelgrüner Farbe, sie liegt ziemlich genau der Aussenfläche des Tumors an. Der Magen enorm ausgedehnt und mit flüssigem Inhalt erfüllt, zum Theil durch das nach oben umgeschlagene und mit dem Tumor fest verwachsene grosse Netz verdeckt. Herz klein und schlaff, mit gelblicher Muskulatur. Emphysem der Lungen. Sonst nichts Bemerkenswerthes.

Beim Aufschneiden der Geschwulst zeigte es sich, dass auch das Pancreas zum grössten Theil von der Geschwulstmasse ergriffen ist. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass man es hier mit einem primären, kleinzelligen Carcinom des Magens zu thun hat, welches secundär auch das Pancreas ergriffen.

Epicrise. Von den verschiedenen Vermuthungen, welche aufgestellt waren, bestätigte sich die eine, dass nur ein Magencarcinom vorliege. Der grössere der beiden intra vitam gefühlten Tumoren gehörte, wie man in situ an der Leiche sehen konnte, jenem kindskopfgrossen Tumor an, der kleinere, im Epigastrium fühlbare dem umgeschlagenen grossen Netz.



Eine Magendilatation ist intra vitam nicht angenommen worden, weil das Succussionsgeräusch nur einmal kurz vor dem Tode, vorher dagegen nie auftrat, auch die Kohlensäureauftreibung, wie in der Krankengeschichte zu erwähnen vergessen ist, keine Vergrösserung kenntlich machte. Was nun die bedeutende Resorptionsverlangsamung betrifft, so scheint dieselbe zum Theil auf Kosten der carcinomatösen Degeneration des Pylorus, zum Theil auf Kosten der Magendilatation gesetzt werden zu müssen. Es musste in hohem Grade befremden, dass eine so grosse Fläche normal gebliebener Schleimhaut ein so leicht resorbirbares Salz wie Jodkalium erst in so später Zeit aufgesogen hat.

2) Herrmann Harzmann, Conditor, 39 Jahr alt, aufgenommen den 1. Juli 1882.

Anamnese. Pat. lag vor 20 Jahren im hiesigen Allerheiligen-Hospital wegen eines Hautausschlags, von welchem nicht mit Sicherheit zu eruiren ist, ob er syphilitischer Natur war oder nicht. Im Jahre 1876 wurde er in Berlin wegen doppelseitigen Strabismus operirt. Seine jetzige Krankheit begann im October 1881 mit Schmerzen in der Magengegend, welche Tag und Nacht anhielten. Im April 1882 stellte sich saures Aufstossen ein und, unabhängig davon, saurer Geschmack im Munde. Im Monat Mai trat zum ersten Male Erbrechen ein, das im Juni an Intensität zunahm, gewöhnlich erst längere Zeit nach der Mahlzeit. Stuhl war unregelmässig, namentlich im Juni. Die Beschaffenheit des Erbrochenen war anfangs eine schleimige, späterhin bräunlich-flüssig. Seit Ende Mai hat er sich, auf den ihm von der hiesigen Königl. Med. Poliklinik ertheilten Rath, täglich den Magen selbst ausgespült, was ihm eine Zeit lang grosse Erleichterung verschaffte, während er bald ein stetes Abnehmen seiner Kräfte bemerkte, dem entsprechend auch das Körpergewicht sank.

Status praesens am 1. Juli. Der Kranke ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter, jedoch in seinem Ernährungszustande sehr reducirter Mann. Temperatur normal, Puls mittelvoll, Frequenz 72. Athmung beiderseits gleichmässig, tief, Frequenz 12—16. Hautdecken blass, ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Zunge leicht belegt. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt ausser Emphysem nichts Bemerkenswerthes. Bei Betrachtung des Abdomens sieht man ein Relief, 3 Finger breit beiderseits vom Nabel und 3 Finger breit auf- und abwärts von demselben, dessen oberer Rand nach oben concav, dessen unterer grösserer Rand, wenn auch weniger markirt, im Grossen und Ganzen dieselbe Verlaufsrichtung inne hält. Die ganze Hervorwölbung erinnert an die Form des Magens; sie ist grösstentheils luftkissenförmig anzufühlen, nur rechts vom Nabel palpirt man einen apfelgrossen harten Tumor von überall gleichmässiger Consistenz und Oberfläche, der sich bei der Athmung ein wenig verschiebt. Diese ganze Partie, und besonders der harte Tumor, ist auf Druck empfindlich. Die untere Grenze des harten Tumors ist die horizontale Nabellinie, die obere liegt in der Mitte zwischen Proc. xiphoid. und Nabel. Der Percussionsschall ist in den abhängigen Partien des Abdomens hell tympanitisch, im Hypogastrium sowie über jenem Relief gedämpft. Succussionsgeräusch über dem Magen ist nicht vorhanden. Der untere Leberrand durch die gespannten Bauchdecken nicht durchfühlbar. Auftreibung des Magens mit Kohlensäure lässt keine Vergrösserung erkennen. Inguinaldrüsen beiderseits zu kleinen harten, erbsengrossen Drüsen angeschwollen, am Halse ebenfalls vergrösserte Drüsen fühlbar. Urin sauer, schwach eiweisshaltig, frei von körperlichen Elementen, spec. Gew. 1025. Stuhl retardirt, heute nicht vorhanden. Die Klagen des Kranken beziehen sich hauptsächlich auf saures Aufstossen, Gefühl von Völle und Druck in der Magengegend. Bei Bewegungen will er Plätschern im Magen wahrnehmen. Strabismus converg. des linken Auges. Diagnose: Carcinoma ventriculi ad pylorum.



20. Juli. Aus dem weiteren Verlauf wäre hervorzuheben, dass die Magenausspülungen, welche seit Eintritt des Kranken in das Hospital täglich vorgenommen wurden, bereits nach 8 Tagen wegen hochgradiger Schwäche desselben ausgesetzt werden mussten; immer stellte sich Schwindelgefühl beim Sitzen ein, auch erfolgte Erbrechen kurze Zeit nach jeder Mahlzeit, sodass der Magen meist leer war. Trotz künstlicher Ernährung (Fleischpancreasklystieren, sowie innerlich Leube-Rosenthal'scher Fleischsolution) schritt die Cachexie unaufhaltsam vorwärts. 2 Tage vor dem Tode — bis dahin musste Stuhl erst durch Eingiessungen erzielt werden — erfolgten braungelbe diarrhoische Stühle, denen weder Blut noch Schleim beigemengt war. Gestern genoss Pat. nichts, einige Zeit vorher nur Wein und Selter. Temperatur war stets normal. Um 7 Uhr Abends trat gestern Exitus letalis ein.

Resorptionsversuche.

1) 3. Juli. 4 Minuten nach 7 Uhr Abends Kapsel gegeben, um $^3/_4$10 Uhr Abends, also nach $2^3/_4$ Stunden war noch keine Jodreaction im Speichel nachweisbar.

2) 15. Juli. 5 Uhr 35 Min. Kapsel gegeben. (Um 12 Uhr genoss Pat., wie auch vorher, nur Mehlsuppe und später etwas Ungarwein.) Abends $^1/_2$10 Uhr ist keine Reaction zu erzielen, also in 4 Stunden. In dem am folgenden Morgen früh $^1/_2$8 Uhr Erbrochenen kein Jod nachweisbar, ebensowenig im Speichel (in der Nacht wurden keine Versuche angestellt, wo möglicherweise Jod im Speichel nachweisbar gewesen wäre.)

Sectionsprotokoll (Dr. Krafft).

Hochgradig abgemagerte Leiche, starke Todtenstarre, Abdomen eingezogen, Thoraxmuskeln atrophisch, blass. Cavum abdominis frei von abnormer Flüssigkeit. Im Magen findet sich in der Pylorusgegend eine schon in situ fühlbare faustgrosse, dem Pylorus angehörige derbe, consistente Geschwulst, die, 8 Ctm. in der Richtung der Achse gemessen, den Pylorustheil als gewulstete Geschwulstmasse ringförmig umgiebt. An dieser Stelle ist das Lumen bedeutend verengert, für 1 Finger undurchgängig und gestattet nur für einen dicken Catheter den Durchgang. Der Anfang dieser Geschwulststenose ist exulcerirt, während dieselbe in den Anfangstheil des Duodenum muttermundähnlich, circulär wallartig gewulstet hineinragt. Die linksseitige obere Wand dieser Geschwulstmassen im Magen ist von der Grenzlinie der Cardia 5 Ctm. entfernt, während sich in der grossen Curvatur normale Schleimhaut in der Länge von 30 Ctm. von der Cardiagrenze bis zum unteren linksseitigen Rande der Geschwulstmassen vorfindet. Die nach dem Magenlumen zu sehende Oeffnung des Geschwulstringes ist über 5-Markstück gross und schneidet die nicht durch Geschwulstmasse infiltrirte Magenschleimhaut unregelmässig gewulstet gegen die exulcerirte Magenpartie des Pylorustheils ab. Im Fundus- und Cardiatheile findet sich noch ca. 350 Qu.-Ctm. nicht von Geschwulst eingenommener Schleimhaut vor. Die Magenwand dieses Theils ist verdickt, und zwar nimmt die Verdickung nach dem Pylorustheil zu. Sie ist zum grössten Theil, wie der Durchschnitt zeigte, auf eine Hypertrophie der Muscularis zurückzuführen. Magenschleimhaut ist durchweg stark injicirt, leicht gewulstet, besonders in der Gegend der grossen Curvatur. Magen im Ganzen erweitert. Kleine frische Ecchymosen sind im Cardiatheile zu sehen. Lymphdrüsen des Magenhilus vergrössert (nicht dagegen die Lymphdrüsen der Milz), gelbgrau und zeigen gallertgelbe Einsprengungen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt: Gallertkrebs, im Uebrigen nichts Besonders.

Enterit. ilei, coli, recti, einige durch Klysma bedingte Geschwüre des Rectum.

Epicrise. Das Pyloruscarcinom war leicht zu erkennen, nicht zu diagnosticiren hingegen die Dilatation (die Bestimmung der unteren Magen-



grenze nach der Leube'schen Methode mittelst Einführung der Schlundsonde wurde wegen Furcht vor einer Blutung nicht gewagt), höchstens sprach die anamnestische Angabe dafür, dass im Anfange das Erbrechen erst längere Zeit nach der Mahlzeit auftrat; die uns zu Gebote stehenden diagnostischen Hilfsmittel führten zu keinem Ergebniss. Die auffallende Verlangsamung der Resorption ist eines Theils auf Kosten der krebsigen Degeneration des Pylorus, anderen Theils der Dilatation und des Catarrhs der übrigen Magenschleimhaut, sowie wohl auch der Hypertrophie der Muscularis zu setzen.

3) Friedrich Schönball, Arbeiter, 52 Jahre alt, aufgenommen den 29. Juni 1882.

Anamnese. Pat. erlitt im 17. Jahre eine Fractur des rechten Oberarms. Lange Zeit leidet er an Varicen der unteren Extremitäten, deretwegen er auch militärunbrauchbar war. Vor 4 Jahren mit Canalisationsarbeiten beschäftigt, fiel er 6 Meter tief in einen Graben, wobei er eine Fractur der 3. und 5. Rippe davontrug. Sonst ist keine Krankheit vorhergegangen. Bis zum März d. J. hatte er vortrefflichen Appetit und war sehr gut genährt; jetzt bekam er häufig saures Aufstossen, Sodbrennen, und erbrach mitunter genossene Speisen, gewöhnlich bald nach der Mahlzeit, dabei wurde der Stuhl unregelmässig. So oft er seiner Arbeit oblag, hatte er Schmerzen in der Magengegend, zeitweilig von so heftigem Charakter, dass er sich gezwungen sah, die Arbeit einzustellen. Allmälig wurde das Erbrechen häufiger, welches nunmehr erfolgen soll, so oft Pat. Speisen zu sich nimmt.

Status praesens. Sch. ist ein äusserst abgemagerter, cachectisch aussehender, grosser Mann mit blassgelblichem, nur im Gesicht bräunlichem Colorit der Haut. Die linke obere Extremität ist deutlich stärker entwickelt als die rechte, ohne Deformität. Fassförmiger Thorax, ausgesprochenes Emphysem. Athmung oberflächlich, nicht beschleunigt, Temperatur 36,0, Puls klein, von geringer Spannung, regelmässig, Frequenz 82. Bei Betrachtung des Abdomens fällt eine bedeutende Einziehung des Leibes und Hervortreten der Rippenbogen auf. Der Leib ist auf Druck nirgends, auch in der Magengegend nicht, schmerzhaft. Bei der beträchtlichen Einziehung ist man im Stande die Wirbelsäule zu fühlen, auch gewahrt man schwache Pulsationen der Bauchaorta. Plätschergeräusch über dem Magen nicht vorhanden; nirgends ein Tumor fühlbar. Kein Erguss im Abdomen. Pat. erbrach heute, unmittelbar nach dem Eintritt in das Hospital, eine grosse Menge meist unverdauter unreifer Kirschen, darunter auch viele Kirschkerne: er hatte gestern angeblich Heisshunger und verzehrte einen Liter Kirschen auf einmal, ohne zu kauen. Sonst sei sein Appetit ganz aufgehoben. Bemerkenswerth ist, dass bei mehrfacher Untersuchung die Patellarreflexe nicht ausgelöst werden können, was keineswegs auf die Atrophie der Muskeln zurückgeführt werden kann; der Kranke vermag verhältnissmässig gut zu gehen, und es ist keine Andeutung von einer Contraction des Extensor cruris beim Percutiren der Sehne zu sehen. Pat. klagt über Herabsetzung des Sehvermögens, bei der Untersuchung des Augenhintergrundes findet sich beiderseits eine beträchtliche Hyperämie des Sehnerven, dessen Contouren, namentlich oben aussen, im umgekehrten Bilde, deutlich verwaschen sind. Eine Auftreibung des Magens mit Kohlensäure (Brausepulver) ergiebt keine Vergrösserung des Magens, da die eintretende Hervorwölbung noch nicht die horizontale Nabellinie erreicht.

Resumé: Hochgradige Abmagerung, Cachexie, heftiges Erbrechen, Appetitlosigkeit, Hyperämie der Sehnerven, fehlende Patellarreflexe.

Diagnose lautet vermuthungsweise auf Carc. ventric., nicht ohne Weiteres sind tabische Gastrokrisen auszuschliessen.

Therapie: Condurango in der üblichen Verordnungweise.

10. Juli. Pat. erbrach bisher täglich, sowohl unmittelbar, als auch längere Zeit nach der Mahlzeit, meist kaffeesatzähnliche Massen, mitunter auch grünliche Flüssigkeit. Er verspürt keine Linderung von dem Gebrauche der Condurango, denn, sobald die Speisen in den Magen gelangen, stellt sich Quetschen und Völle in der Magengegend, sowie Aufstossen ein, bis schliesslich Erbrechen erfolgt.

20. Juli. Seit 8 Tagen erhielt der Kranke täglich eine Magenausspülung, welche ihm grosse Erleichterung verschafft. Das Erbrechen hat sich wesentlich vermindert, der Appetit gebessert, Pat. fühlt sich kräftiger und ist mit seinem Zustande sehr zufrieden. Objectiv ist jedoch eine Veränderung des Ernährungszustandes nicht wahrnehmbar.

29. Juli. Vor 5 Tagen konnte man im Epigastrium, etwa in der Mittellinie, eine markstückgrosse, resistentere Partie fühlen, jedoch nur dieses eine Mal. Das Erbrechen hat seit 3 Tagen sehr zugenommen, der Kräfteverfall in gleichem Maasse. Die Ausspülungen werden seit 3 Tagen ausgesetzt, weil Pat. zu schwach ist und über Schwindel beim Aufsitzen klagt. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Carcin. ventric.

10. Aug. Der Kranke klagt jetzt über Rückenschmerzen. Stuhl erfolgte bis gestern erst auf Eingiessungen von lauwarmem Wasser, jetzt spontan, ist diarrhoisch und enthält Spuren Blut. Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhalts ergiebt reichliche Sarcine, Fetttröpfchen, Fettkrystalle, Hefezellen und Muskelfasern mit meist verwaschener Querstreifung. Kein Tumor fühlbar. Seit gestern, heute zahlreicher, sind kleine blaue Flecke, besonders auf der Haut des Abdomens und auf den unteren Thoraxpartien sichtbar, auch an den unteren Extremitäten, beiderseits symmetrisch, bis zum oberen Drittel der Unterschenkel. Vorhanden sind dieselben auch auf dem Rücken, und zwar auf beiden Scapulae, sowie zu beiden Seiten der mittleren Brustwirbelsäule, ferner an der Innenseite des linken Oberarms.

11. Aug. Auch gestern noch dünner Stuhl mit spärlichen blutigen Beimengungen, im Ganzen sechs dünne Ausleerungen. Heute Nacht 2 Uhr trat der Exitus letalis ein.

Resorptionsversuche.

1) 29. Juni. Um 12 Uhr erhielt Pat. zum Mittagbrot Mehlsuppe und Grütze, seitdem ass er nichts. Kapsel gegeben um 5 Minuten vor $^1/_2$7 Uhr. Um $^1/_4$8 Uhr, auch um 10 Uhr Abends, also nach 3 Stunden 35 Minuten, kein Jod im Speichel nachweisbar; weiter wird die Prüfung nicht vorgenommen bis zum nächsten Tage früh 9 Uhr, hier findet sich im Speichel deutlich Jod.

2) 2. Juli. In 1 Min. $^1/_4$10 Uhr. Pat. hat noch nicht gefrühstückt. 3 Min. vor $^1/_4$11 Uhr schwache Reaction (Rothfärbung). Sehr deutliche Reaction (Blaufärbung) um $^3/_4$11 Uhr. Also nach 58 Minuten war Jod im Speichel nachweisbar.

3) 15. Juli. Kapsel gegeben 5 Uhr 38 Min., Abends $^3/_4$10 Uhr, also in 4 Stunden 7 Min., noch keine Reaction. Am nächsten Morgen 10 Min. vor 10 Uhr (vorher konnte nicht untersucht werden) keine Reaction.

4) 16. Juli. 8 Min. vor 10 Uhr früh Kapsel, um 1 Uhr noch keine Reaction, also in 3 Stunden 8 Min. noch kein Jod resorbirt.

5) 19. Juli. Kapsel 10 Min. vor 9 Uhr früh. Nach 25 Min. keine Reaction im Speichel; jetzt Magenausspülung, in der Spülflüssigkeit sehr deutliche Jodreaction. (Der Magen wurde nicht vollkommen gereinigt.) Späterhin, bis 12 Uhr, kein Jod im Speichel, hingegen ist Nachmittags 5 Uhr, also nach 8 Stunden, nicht aber mehr am folgenden Morgen, Jod im Speichel zu finden.

6) 20. Juli. 5 Min. nach $^1/_4$10 Uhr früh Kapsel gegeben. Unmittelbar vorher



war der Magen ausgespült worden. Schwache Reaction um $^1/_2$12 Uhr, also nach etwa $2^1/_4$ Stunden. Deutlich um $^1/_2$1 Uhr.

7) 24. Juli. Ein Esslöffel einer Lösung von Kal. jod. 3,0 : 180,0 Aqu. destill., welcher also auch etwa 0,2 Jodkalium enthält, wird 10 Min. vor 10 Uhr Vormittags mittelst Schlundsonde in den Magen eingegossen. Um 12 Uhr noch keine Reaction, desgleichen $^1/_2$5 Uhr Nachmittags. Dagegen um 5 Uhr deutlich, ebenso in dem um 2 Uhr Erbrochenen. Nach 4 Stunden 10 Min. war also sicher noch Jodkalium im Magen und nicht resorbirt. Das um 5 Uhr im Speichel gefundene Jod kann vom Magen oder auf dem Wege vom Magen nach dem Munde resorbirt worden sein.

Sectionsprotokoll (Dr. Krafft).

Bei Eröffnung des Abdomens sieht man den sehr erweiterten Magen, der von der Symphyse nur 6 Ctm. entfernt ist. Dünndarmschlingen liegen, mit geringen Ausnahmen, sämmtlich im kleinen Becken. Der stark erweiterte Magen füllt den ganzen linken, subphrenicalen Theil des linken Abschnittes der Bauchhöhle aus, die Pars pylori rechterseits reicht bis zur rechten lateralen Peritonealwand. Der durch Geschwulstbildung verdickte Pylorustheil liegt an der Berührungsstelle beider Leberlappen und ist von der Leber bedeckt. Der untere Rand des rechten Leberlappens ist in grosser Ausdehnung pseudomembranös mit dem Zwerchfell verbunden. Gallenblase stark gefüllt, dickwandig; Dünndärme, besonders der untere Theil des Ileum, sehr eng zusammengezogen. Der Magen enthält 2000 Ccm. einer braunschwarzen Flüssigkeit, Kirschkerne, Pflaumenkerne und einen kirschgrossen dunkeln Kieselstein. Am Pylorus findet sich eine ringförmig denselben umgebende, in der Axe etwa $3^1/_2$ Ctm. sich ausdehnende, über wallnussgrosse Geschwulstbildung, durch deren Mitte das Pylorusvolumen für einen dicken Catheter grade noch durchgängig erscheint. Der dem Magen zugewandte Theil ist ulcerirt, diese Ulceration gestattet einem Finger Einlass. Die Ränder der Ulceration sind wulstig. Die Magenwand ist stark erweitert, und zwar markirt sich besonders die Ringsmuskulatur. Das grosse Netz, dessen Fett atrophisch ist, adhärirt im Pylorustheil als retrahirtes Paquet in der Gegend der kleinen Curvatur. Ebendaselbst findet sich eine circa kirschkerngrosse, geschwulstig degenerirte Lymphdrüse. Die Mucosa duodeni ist gewulstet, die stenosirte Pyloruspartie zeigt in dem dem Duodenum zuschauenden Theile schwarze, hahnkammartig prominirende Wulstungen. Galle entleert sich leicht bei Druck auf die Gallenblase; Gallengänge weit. Leber klein, atrophisch. Die kleine Curvatur des Magens ist 4 Ctm. von dem Rande der Pylorusgeschwulst entfernt, Mucosa des Magens zeigt eine blassgelbliche Farbe mit scharfer Injection der Gefässe. Keine Anschwellung der am Milzhilus befindlichen Lymphdrüsen. Diphtherie des Rectum, Colon und unteren Theils des Ileum. Keine Veränderung im Rückenmark.

Mikroskopische Untersuchung ergiebt: Adenocarcinom des Pylorus. Uebrige Magenschleimhaut normal.

Epicrise. Die Diagnose schwankte Anfangs in diesem Falle zwischen tabischen Gastrocrisen und Carcinom des Magens. Mit grösserer Wahrscheinlichkeit freilich musste man letzteres annehmen, da ja der Appetit mit kurzer Unterbrechung sehr herabgesetzt war. Zudem leitete der weitere Verlauf zu der Diagnose Carcinoma ventric., obwohl ja ein Tumor nicht gefühlt wurde und, wie aus dem Situs ersichtlich war, nicht gefühlt werden konnte: der Pylorus war von Leber bedeckt, lag weit nach rechts hinüber; die einmal in der Mittellinie gefühlte Resistenz



gehörte vielleicht einem anderen Organ (Netz?) an. War nun das Vorhandensein eines Magenkrebses wahrscheinlich, so konnte man über den etwaigen Sitz desselben nicht recht etwas aussagen, namentlich konnte man den Sitz am Pylorustheil des Magens bei mangelnden Zeichen der Dilatation nicht diagnosticiren. Die Obduction ergab also Pyloruskrebs und Magenerweiterung. Auch hier befremdet uns die bedeutende Verlangsamung der Resorption für ein so leicht resorbirbares Salz wie das Jodkalium; dieselbe war übrigens schon vorhanden, als die Diagnose eines Carcinoms noch nicht sicher war. Es liegt auch hier nahe, anzunehmen, dass die Resorptionsstörung einestheils durch die krebsige Degeneration des Pylorus, anderentheils durch die Dilatation des Magens bedingt ist.

4) Ueber einen weiteren Fall will ich mich kurz fassen. Er betrifft einen 41jähr. Kranken (Radon), welcher mit der Klage über häufiges Erbrechen bräunlicher Massen, mit ausgesprochener Cachexie und einem grossen, harten, von der linken Sternal- bis zur linken Mammillarlinie reichenden, wahrscheinlich der grossen Curvatur und vorderen Magenwand angehörenden Tumor in das Hospital eintrat. Keinerlei Erscheinungen von Magendilatation. Kürzlich erst war Radon aus der Königl. Med. Klinik mit der Diagnose Magenkrebs ungeheilt entlassen worden. Die an diesem Kranken, welcher übrigens nach kurzer Zeit auf sein Verlangen, ungeheilt, entlassen worden ist, angestellten Resorptionsversuche sind folgende:

1) 19. Juni. Nachmittags 6 Min. nach $^1/_4$7 Uhr Kapsel gegeben. Reaction schwach, aber sicher vorhanden um 11 Min. nach 7 Uhr, also nach 50 Min.

2) 27. Juni. 5 Min. nach 6 Uhr Kapsel gegeben (schmale Kost: Mehlsuppe, Grütze, um 12 Uhr gegessen). Reaction 7 Min. nach $^1/_2$7 Uhr, also nach 32 Min. (Pat. hat seit 8 Tagen 2 Flaschen eines Condurangodecocts 15,0 : 180,0, genommen.)

3) 29. Juni. Temperatur, wie auch in den vorherigen Versuchen, normal. Kost und Mittagszeit die gleiche. Hat jetzt im Ganzen 4 Flaschen des Condurangodecocts genommen. Kapsel 4 Min. nach $^1/_2$6 Uhr gegeben. Um 6 Uhr 25 Min. tritt Reaction ein, also nach 51 Min.

4) 3. Juli. Gebraucht die 6. Flasche Condur. Kapsel um $3^3/_4$ Uhr gegeben, Reaction noch nicht um $^3/_4$7 Uhr, also noch nicht in 3 Stunden.

5) 15. Juli. Kapsel um $^1/_4$7 Uhr gegeben, Reaction schwach 20 Min. nach 8 Uhr, also nach 2 Stunden 5 Min.[1])

5) Christian Busch, Zimmergeselle, 68 Jahre, aufgenommen 2. Aug. 1882.

Anamnese. Abgesehen von einer vor 3 Jahren erlittenen Luxation des rechten Handgelenks ist Patient bisher stets gesund gewesen. Vor 10 Wochen setzte die jetzige Krankheit ein mit saurem Aufstossen und Erbrechen. Letzteres erfolgte Anfangs selten, und es wurde bald grünliche, bald bräunliche Flüssigkeit, der mitunter

[1]) Nachtrag während der Correctur: Am 29. November trat Pat. wieder in das Hospital ein mit hochgradigem Ascites, nur mit Mühe konnte etwas von der Geschwulst durchgefühlt werden. Während 8tägiger Beobachtung wurden 2 Versuche angestellt, welche keine Verlangsamung der Resorptionszeit ergaben ($^1/_2$ und 1 Stunde). Sectionsbefund: Kolossales Magencarcinom, das nur einen kleinen Theil des Fundus und Pylorus freilässt.



etwas Blut beigemischt war, aus dem Magen heraufbefördert. Erst vom 20. Juli ab bemerkte Pat., dass er Alles was er zu sich nahm, erbrach. Obstipatio alvi seit Beginn der Krankheit, Kopfschmerz.

Aus dem Status sei nur hervorgehoben, dass Patient ein abgemagerter Mann ist, welcher sehr häufig bald chocoladenartige, bald kaffeesatzartige Massen erbricht. Es besteht Obstipatio alvi, Schmerz in der Magengegend, ein Tumor ist nicht zu fühlen, Zeichen einer Magenerweiterung sind nicht vorhanden. Temperatur stets normal, Urin frei von Eiweiss und Zucker, geringes Knöchelödem.

Resorptionsversuche.

1) 4. Aug. Kapsel um 6 Uhr 7 Min. Abends gegeben. Reaction nach 14 Min. sehr deutlich; schlingt schlecht und hat bisher die Kapsel gewöhnlich zwischen Zunge und hartem Gaumen zerdrückt (daher wohl auch dieser Versuch nicht massgebend).

2) 7. Aug. Erhält um 5 Uhr (um 12 Uhr schmale Kost gegessen) eine Kapsel. Nach 20 Min. äusserst scharfe Reaction (verwerthbar?).

3) 15. Aug. 3 Min. nach 5 Uhr Kapsel. Abends um $^1/_2$9 Uhr noch kein Jod im Speichel nachweisbar, also nach $3^1/_2$ Stunden. Patient erbricht jetzt chocoladenfarbige Massen: in dem Erbrochenen ist sehr deutliche Jodreaction vorhanden; in dem am nächsten Morgen Erbrochenenen nicht mehr, auch keine Reaction im Speichel. $3^1/_2$ Stunden also nach Einnahme des Jodkaliums war sicher dasselbe noch nicht resorbirt.

Sectionsprotocoll (Dr. Krafft).

Oesophagus in seinen unteren $^2/_3$ stark erweitert. Peripherie desselben dicht oberhalb der Cardia beträgt 7 Ctm. Innenfläche stellenweise mit blassen, längsverlaufenden Schleimhautwülsten versehen. Magen ziemlich stark erweitert. Die kleine Curvatur ist durch ein grosses, narbig retrahirendes Geschwür stark verkleinert, dermassen, dass der Rand der Cardia vom Pylorusringe nur 6 Ctm. entfernt ist. Das Geschwür beginnt dicht am Rande der Cardia, bleibt 2 Ctm. vom Pylorusringe entfernt und zeigt eine unregelmässig ovale Form, misst im sagittalen Durchmesser 7 Ctm., im frontalen 4,5 Ctm. Die Ulcerationsränder schneiden scharf ab gegen die in der Umgebung durch graue Geschwulstmassen infiltrirte und verdickte Mucosa. Der Grund des Geschwüres ist glatt, von narbiger Beschaffenheit. 4 Ctm. vom Pylorusringe entfernt hat das Geschwür eine ringförmige Strictur des Magenlumens herbeigeführt. durch die sich nur ein kleiner Finger führen lässt. Ueber diese Stricturstelle hinaus geht das Ulcus im Bereiche der kleinen Curvatur noch 2 Ctm. nach dem Pylorusringe hin. Das Gebiet der grossen Curvatur an dieser Stricturstelle wird durch verdickte, stark gewulstete und infiltrirte, jedoch nicht ulcerirte Mucosa gebildet. Die Gesammtfläche des Ulcus beträgt etwa 35 Qu.-Ctm. Die noch vorhandene Magenschleimhaut beträgt 400—420 Qu.-Ctm. Der Beginn des Geschwürs ist dicht an der Cardia, jedoch ist der Cardiaring weit, nicht stenosirt. Magenschleimhaut durchgehends blass, gallertig durchscheinend, frei von Narben im Bereich der grossen Curvatur. Die Muscularis ist hypertrophisch. Ringmuskelbündel als dicke Fascikel zu differenziren, besonders im Bereiche der erwähnten Stenosirungen. An der Stelle der Ulceration ist die Serosa stark verdickt, sehr derb, markig, fleischfarbig geröthet, von stark injicirten Gefässen durchzogen, hier und da mit grauen, markigen Knötchen besetzt. Ein zusammengeballter Theil des Netzes adhärirt an einer markstückgrossen Stelle der kleinen Curvatur. Die Lymphdrüsen der letzteren sind sämmtlich vergrössert und markig infiltrirt. Darmtractus zeigt durchgehends eine blasse Mucosa, ist sonst frei.



Epicrise. In diesem Falle ist wohl als Ursache für die Resorptionsstörung die krebsige Entartung der kleinen Curvatur, zum Theil auch der grossen, die Pylorusstenose, die Veränderung der Serosa und Muscularis des Magens, sowie die Dilatation anzusehen.

6) In einem Falle, wo die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Carcinoma ventriculi gestellt wurde bei einer (nicht in meiner Behandlung befindlichen) Frau, welche mehrere Tage nach Eintritt in das Hospital starb, stellte ich gleichfalls einen Versuch an. Um 5 Uhr Nachmittags erhielt dieselbe eine Kapsel. Unmittelbar darauf leichte Rothfärbung des Stärkepapiers. Die Kranke musste nun eine grössere Portion Wasser trinken, um die im Munde vorhandenen Spuren von Jodkalium wegzuspülen. Nun trat nach 5 und nach 8 Min. noch keine Reaction ein, erst in 1 Stunde deutlich, also in normaler Zeit. Bei der Section fanden sich alte Narben, indess kein Magencarcinom.

7) In einem weiteren Falle von vermuthlichem Magencarcinom bei einer Frau mit nicht fühlbarem Tumor, wo ich bisher nur einen Versuch anstellen konnte, fand ich eine Zeit von 2 Stunden. Der Fall entzieht sich noch einer näheren Besprechung[1]).

Aus all' diesen Versuchen geht hervor, dass das Carcinom des Magens sehr hochgradige Störungen der Resorption zu setzen im Stande ist, Störungen, welche bei anderen Verdauungsanomalien nicht beobachtet wurden; freilich war es auffallend, dass in Fällen, wo eine ganz ansehnliche Fläche normaler Schleimhaut vorhanden war, die Resorption für ein so leicht resorbirbares Salz wie Jodkalium derart verlangsamt war. Es bleibt indess weiterhin zu untersuchen, ob wirklich nur das Carcinom des Magens diese Störungen setzt, und ob sich nicht, was mir sehr wahrscheinlich ist, doch einmal ein Fall von schwerem chronischen Magencatarrh oder von Magengeschwür mit gleichen Störungen, Verlangsamung der Resorption bis zu 3—4 Stunden, findet. Solltee aber ein solches Vorkommniss nicht statthaben, so bestünde eine Möglichkeit, dass dieser Methode der Resorptionsprüfung ein gewisser Werth für die Diagnose des Magenkrebses — keineswegs jedoch für andere Magenkrankheiten — beigemessen werden könne. Carcinome der Cardia, sowie der kleinen und grossen Curvatur von geringer Ausdehnung scheinen keine wesentlichen Störungen zu verursachen. Ein negatives Resultat ferner, also normale Resorptionszeit, selbst mehrmals bei einem und demselben Individuum gefunden, würde dann nicht gegen das Vorhandensein eines Carcinoms sprechen — wir haben ja gesehen, dass selbst in Fällen von deutlich fühlbarem Carcinom die Resorptionszeit normal sein kann, um

[1]) Nachtrag während der Correctur: Weitere Versuche konnten nicht mehr angestellt werden. Bei der Section fand sich ein ringförmig den Pylorus umgebendes scirrhöses flaches Carcinom. Auch in 3 weiteren Fällen, in welchen die Section Magenkrebs ergab, war die Resorptionszeit auf 2—3 Stunden verlangsamt.



späterhin verlangsamt zu werden — umgekehrt jedoch würde ein positives Resultat, selbst nur einmal gefunden, dann einen gewissen Anhalt für die Diagnose des Magenkrebses bieten.

Die Methode an sich ist nicht so umständlich zu handhaben, als es scheinen könnte. Man hätte dem betreffenden Kranken 4 bis 5 Stunden nach der Mahlzeit eine Kapsel zu geben und, bei Verdacht auf Carcinom, nach 2, besser $2^1/_2$, 3 Stunden und später zu untersuchen, ob Jod im Speichel nachweisbar; wenn dies nicht der Fall, so würde man den Mageninhalt (event. nach Heraufbeförderung mit der Schlundsonde) untersuchen müssen: der Nachweis von Jod in diesem beweist erst zur Genüge, dass Jod nicht resorbirt war.

Im Anschluss hieran möchte ich noch einige Versuche über die Resorptionsfähigkeit der Mastdarmschleimhaut mittheilen. Pentzold und Faber haben gefunden, dass Jodkalium vom Rectum aus ungefähr so schnell wie vom Magen aus resorbirt wird und im Speichel erscheint; sie gaben 0,5 Jodkalium per clysma. Ich habe in meinen Fällen nur 0,2 Jodkalium gegeben und bin zu folgenden Resultaten gekommen. Bei Magencarcinom erfolgt die Resorption vom Mastdarm aus mitunter weit rascher, als vom Magen.

Beispiele:

Schönball. 1) 3. Juli. Eingiessung $^1/_4$7 Uhr Abends. Reaction um $^3/_4$8 Uhr, also in $1^1/_2$ Stunden.

2) 25. Juli. $^3/_4$6 Uhr Abends Eingiessung. Jod im Speichel nachweisbar um 6 Uhr, also nach $^1/_4$ Stunde; 7 Min. nach $^1/_4$7 Uhr nicht mehr.

3) 26. Juli. Eingiessung 5 Min. vor $^1/_4$7 Uhr. Reaction nach 35 Min.

4) 27. Juli. Eingiessung 5 Min. nach 6 Uhr. Reaction 5 Min. nach 7 Uhr, also in einer Stunde. Am folgenden Morgen im Speichel kein Jod mehr.

5) 28. Juli. Eingiessung um $^1/_2$9 Uhr. Reaction $^3/_4$9 Uhr, also in $^1/_4$ Stunde.

6) 29. Juli. Eingiessung $^1/_2$5 Uhr. Reaction $^1/_2$6 Uhr, also 1 Stunde. Um $^1/_4$7 Uhr noch vorhanden; in dem am folgenden Morgen 7 Uhr früh Erbrochenen noch Spuren vorhanden, viel deutlicher Reaction im Speichel.

7) 31. Juli. Um $^1/_4$5 Uhr Eingiessung, Reaction erst um $^1/_2$6 Uhr, also in $1^1/_4$ Stunde.

8) 30. Juli. Eingiessung 5 Uhr, Reaction nach 15 Min.

In diesem Falle stellte sich, wie oben mitgetheilt, 2 Tage vor dem Tode Dysenterie ein; zur Zeit der angestellten Versuche war die Mastdarmschleimhaut jedenfalls normal.

In einigen anderen Fällen habe ich während des Bestehens der typischen Dysenterie Versuche angestellt und gefunden, dass die Resorption in schweren, frischen Fällen sehr rasch erfolgen kann; in einem Fall z. B. erschien das Jod schon nach 5 Minuten im Speichel. Wenige weitere Versuche belehrten mich, dass während der Dysenterie eine relative Verlangsamung der Resorption gegen die Zeit nach derselben statthaben kann. In einem Falle von umfangreichen tuberculösen Rectal-



geschwüren betrug die Zeit 25 Minuten. Rectumcarcinome war ich leider bisher nicht in der Lage zu untersuchen. In einem Falle von grossem cystischen Fibrom des Uterus mit Vorbuchtung der vorderen Mastdarmwand und bedeutender Obstruction erhielt ich die Zeit von 1 Stunde; die Mastdarmschleimhaut erwies sich bei bei der Obduction völlig normal. Bei einem jungen Menschen mit Gonorrhoe, der sonst durchaus gesund war, ergab sich eine Zeit von $^3/_4$ Stunden. Auch die normale Resorptionszeit des Mastdarms scheint also in weiten Grenzen zu schwanken. Nicht vermag ich bis jetzt eine Krankheit zu nennen, welche sich durch Verlangsamung der Resorption im Rectum resp. Colon descend. von anderen unterschiede.

Ausser dem Jodkalium benutzte ich noch zur Prüfung der Resorptionszeit die salpetrige Säure, welche ja ebenfalls leicht nachweisbar ist. Jodkaliumstärkepapier mit Speichel und einem Tropfen Essigsäure benetzt, giebt entweder sofort oder in sehr kurzer Zeit, eine rothe oder blaue Färbung, je nach der Menge der salpetrigen Säure. Es lassen sich bereits sehr geringe Mengen nachweisen. Bereitete ich eine Lösung von 0,005 Grm. salpetrigsauren Natron auf 50 Grm. Aq. dest. und fügte 1 Tropfen zu einem mit Essigsäure angesäuerten Jodkaliumstärkepapier, so trat die Reaction stets ein, sofern die Lösung frisch war. Länger stehende Lösungen von salpetrigs. Natron waren nur verwendbar bei stärkerer Concentration. Es lässt sich also ungefähr schon eine Menge von 0,000005 Grm. salpetriger Säure nach dieser Methode nachweisen. Wie es scheint, ist dieselbe aber zu derartigen Versuchen weniger verwendbar als das Jodkalium, da in einer Reihe von Fällen salpetrige Säure nach Einnahme von 0,005 Grm. salpetrigs. Natron, überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte, und die Annahme nahe liegt, dass analog dem Verhalten im Urin (Gscheidlen) die Nitrite in gewissen Fällen als Nitrate im Speichel ausgeschieden werden. Ich beabsichtige von jetzt an, die gleichzeitige Untersuchung auf Nitrat und Nitrit auszuführen.

Im normalen Speichel übrigens habe ich bei den Kranken des hiesigen Allerheiligenhospitals äusserst selten Nitrit gefunden; ob das im Speichel normaler Individuen vorkommende Nitrit nur durch Reduction aus Nitrat oder nicht auch durch Oxydation aus Ammoniak entstanden sein kann, ist noch unentschieden.

Auch den Mageninhalt unteruchte ich häufig auf salpetrige Säure. In einem Falle von Carcinoma ventriculi (Fall Hielschner) enthielt das Erbrochene, welches frisch untersucht wurde, wiederholt salpetrige Säure, während dieselbe im Speichel nicht vorhanden war; in den übrigen Fällen von Magenkrebs, bei verschiedenen anderen Krankheiten ferner (z. B. Unterleibstyphus, Erbrechen der Schwangeren u. A. m.) wurde die salpetrige Säure vermisst: irgend ein Schluss darf natürlich hieraus



noch nicht gezogen werden. Ein gewisses Interesse darf wohl die Analogie der Nitritbildung bei der Gährung des Urins, wo sich Nitrit fast immer findet, und derjenigen im Magen beanspruchen, welche allerdings nur in einem Falle von Magenkrebs gefunden wurde: ob hier die Nitritbildung durch Reduction aus Salpetersäure oder durch Oxydation aus Ammoniak (letzteres vielleicht gar ausserhalb des Magens, an der Luft) geschehen ist, habe ich für diesen Fall nicht entscheiden können. Für den Urin ist ja der Reductionsprocess als der hauptsächliche Vorgang bei der Nitritbildung anzusehen, — wie auch ich mich durch zahlreiche Experimente im chemischen Laboratorium des hiesigen physiologischen Instituts vor mehreren Jahren überzeugt habe — wenngleich eine Nitritbildung durch Oxydation des Ammoniak beim Menschen aus gewissen Gründen mitunter vorkommen dürfte.

Herrn Primarius San.-Rath Dr. Friedlaender erlaube ich mir für das Interesse, welches er meiner Arbeit zuwandte, sowie für die vollständige Ueberlassung des Krankenmaterials zu diesen Untersuchungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

VIII.

Zur Symptomatologie der Aortenaneurysmen.

Von

Dr. **Paul Guttmann,**

ärztlichem Director des städtischen Krankenhauses Moabit und Universitäts-Docenten zu Berlin.

Es ist bekannt, dass bei Aneurysmen der Brustaorta häufig die Aortenklappen insufficient werden, sobald nämlich derselbe anatomische Process, die Endaortitis chronica deformans (Atherom), welcher zu einer Erweiterung der Aorta führt, auch die Klappen der Aorta durch Verdickung, Kalkeinlagerung u. s. w. verändert. In solchen Fällen treten zu den physikalischen Symptomen des Aortenaneurysma (wenn dieselben vorhanden sind — denn sie können bekanntlich selbst bei grösseren Aneurysmen zuweilen ganz fehlen —) noch die Symptome der Insufficienz der Aortenklappen hinzu. Man weiss nun zwar seit langer Zeit, dass einzelne dieser Symptome auch trotz Schliessfähigkeit der Aortenklappen beim Aortenaneurysma vorkommen können; nicht aber ist es bisher beschrieben, dass bei einem Aneurysma der Brustaorta trotz anatomischer Integrität der Aortenklappen alle Symptome, welche sonst für die Insufficienz der Aortenklappen pathognostisch sind, bestehen können, und zwar nur sie allein, ohne Hinzutritt eines auf Aneurysma deutenden Zeichens. Einen solchen Fall habe ich beobachtet, und werde zu zeigen suchen, wie diese Symptome hier haben zu Stande kommen müssen.

Krankengeschichte.

Franz Grützmacher, Schlosser, 65 Jahre alt, leidet seit Februar 1882 an Luftmangel und Herzklopfen. Die Beschwerden steigerten sich immer mehr, seit 8 Tagen trat Anschwellung der Füsse und Unterschenkel hinzu, weshalb er sich am 4. Juni in das städtische Krankenhaus Moabit aufnehmen liess.

Status praesens: Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Gesicht etwas gedunsen, Füsse und Unterschenkel mässig stark ödematös geschwollen. Geringe Dyspnoe. Percussion der rechten Lunge ergiebt normale Verhältnisse, links hinten unten hingegen Dämpfung, die noch in die Seitenfläche hinüberragt. Im gedämpften Gebiete ist das Athmungsgeräusch abgeschwächt, sonst überall vesiculär, aber von Schnurren,



hier und da auch von kleinblasigem, spärlichem Rasseln begleitet. — Die von der Herzthätigkeit abhängigen Erscheinungen weisen sofort auf eine Hypertrophie des linken Ventrikels hin. Der Herzstoss ist bedeutend verstärkt und verbreitert, sodass nicht blos die der Lage der Herzspitze entsprechende Thoraxstelle, sondern die ganze Herzgegend und selbst das Epigastrium sicht- und fühlbar durch den Herzstoss erschüttert wird. Die Herzdämpfung hat ihre obere Grenze im 3. linken Intercostalraum. ihre untere an der 6. Rippe. ihre linke in einer Linie. welche vom 3. bis zum 4. Intercostalraum noch innerhalb der Mamillarlinie, vom 4. zum 5 Intercostalraum aber fast 1 Ctm. ausserhalb derselben liegt wie letzteres auch schon durch den 1 Ctm. jenseits der Mamilla nach links noch wahrnehmbaren Herzstoss angezeigt wird; die rechte Grenze der Herzdämpfung befindet sich am rechten Sternalrand zwischen 4. und 6. Rippe.

Auscultation: Auf dem Corpus sterni bis zum Processus xiphoides und ebenso im 2. linken Intercostalraum hart am Sternum ein sehr lautes, langgezogenes diastolisches Geräusch, welches an den genannten Stellen sein Intensitätsmaximum hat; ziemlich laut ist es auch noch im 2. rechten Intercostalraum hart am Sternum, gegen den Spitzentheil des Herzens hin wird es viel schwächer, an der Herzspitze selbst ist es am schwächsten hörbar. Ebenfalls auf dem Corpus sterni und etwas schwächer im 2. linken und 2. rechten Intercostalraum hart am Sternum ist auch ein kurzes systolisches Geräusch, aber von viel geringerer Lautheit als das diastolische, hörbar, gleichzeitig mit ihm auch noch ein schwacher systolischer Ton. Letzterer ist auch an den Ventrikeln hörbar. Der 2. Aortenton fehlt ganz; ebenso ist der 2. Pulmonalton an der gewöhnlichen Stelle wegen der Lautheit des diastolischen Aortengeräusches nicht hörbar. Am unteren Theil des Sternum aber besteht eine Spur vom 2. Ton, doch bleibt es zweifelhaft, ob derselbe als fortgeleitet von den Aortenklappen oder von den Pulmonalklappen zu betrachten sei.

In der Carotis und Subclavia, die eine sehr starke Pulsation zeigen, ist statt des ersten Tones ein herzsystolisches Geräusch, der 2. Ton fehlt ganz. Alle oberflächlich gelegenen Arterien pulsiren sehr stark, die Brachialis und Radialis zeigen exquisiten Pulsus celer. Der Puls ist rhythmisch, seine Frequenz nur wenig höher als normal. Bei leichter Application des Stethoskopes auf die Brachialarterie hört man isochron mit der Pulswelle einen kurzen Ton, bei stärkerer Application ein Geräusch — das Druckgeräusch. Dieselben Phänomene an der Cruralis. Steigert man aber den Druck auf letztere noch mehr, so entsteht ein Doppelgeräusch, und zwar ein Geräusch bei der Expansion, das andere bei der Contraction der Arterie; ersteres ist lauter und von ein wenig längerer Dauer als letzteres. Dieses Doppelgeräusch ist während der langen Beobachtungszeit des Kranken bei sehr häufigen Untersuchungen stets in gleicher Deutlichkeit hervorzurufen. An anderen Arterien entsteht dasselbe durch gesteigerten Druck des Stethoskopes nicht.

Im Peritonealsack eine mässige Menge von Flüssigkeit.

Harn von bierbraunartiger Farbe, trübe, enthält Eiweiss in beträchtlicher Menge, ziemlich viele rothe Blutkörperchen, hyaline und epitheliale Cylinder. Seine tägliche Ausscheidungsgrösse ist bedeutend vermindert. Sie erreicht an keinem Tage während der ganzen Beobachtungszeit vom 5. Juni bis zu dem am 29. Juli eingetretenen Tode die Ziffer von 1000 Ccm., meistens sogar kaum 500 Ccm., an einzelnen Tagen sank sie bis auf 160 Ccm.; ihr täglicher Durchschnitt (aus 52 Beobachtungstagen — excl. Aufnahme- und Todestag, sowie zwei andere Tage, an denen das Harnquantum nicht gemessen werden konnte) betrug 399 Ccm. Das specifische Gewicht das Harns schwankte zwischen 1014 bis 1021.

Auf Grund des beschriebenen Symptomencomplexes wurde die Diagnose gestellt: Insufficienz der Aortenklappen mit atheromatösen Veränderungen in der Aorta ascen-

dens: Nephritis parenchymatosa (haemorrhagica): Transsudat in der linken Pleura und im Peritoneum; Stauungscatarrh in den Lungen.

Ohne irgend nennenswerthe Veränderung des Krankheitsbildes Tod am 29. Juli.

Section am 31. Juli 1882.

Herz. Der linke Ventrikel ist stark hypertrophisch, seine Wanddicke, in der Mitte gemessen, beträgt fast 30 Mm., ebenso zeigen die Papillarmuskeln desselben starke Hypertrophie. Ventrikularhöhle dilatirt. Auch der rechte Ventrikel ist, obwohl geringer als der linke, hypertrophisch; seine Wanddicke beträgt 9 Mm.

Die Aortenklappen sind anatomisch ganz intact, zart. Sie müssen also während des Lebens vollkommen schliessfähig gewesen sein, wie dies auch vorher noch experimentell durch Wassereinfüllen in die Aorta, wobei nichts in den linken Ventrikel abfloss, festgestellt worden war. Ebenso anatomisch normal ist der übrige Klappenapparat.

Die Aorta ascendens und Arcus zeigen eine sehr beträchtliche circuläre Erweiterung, die sich auch auf die Aorta descendens noch fortsetzt. Die Lichtweite der Aorta ascendens (von der Stelle unmittelbar über den Klappen bis zum Anfang des Arcus) beträgt 13 Ctm., die des Arcus 11 Ctm., die der Aorta descendens im Anfang $8\frac{1}{2}$ Ctm., etwas weiter abwärts noch 8 Ctm. (In der Norm beträgt bei erwachsenen Männern die Lichtweite der Aorta ascendens im Mittel 7—8 Ctm., der Aorta descendens 5,5—6,5 Ctm.) — Während die Erweiterung des Arcus und der Aorta descendens eine ganz regelmässig circuläre ist, findet sich in dem ascendirenden Theile der Aorta neben der circulären Erweiterung auch noch eine Ausbuchtung nach rechts und oben, wodurch also hier das Aneurysma ein sackförmiges wird. Die Intima der Aorta vom Ostium an bis tief in die Descendens herunter zeigt zahlreiche atheromatöse Stellen, in verschiedenen Stadien der Endarteriitis, von Verfettung der Intima bis zur Einlagerung von Kalkplatten. Die vom atheromatösen Processe frei gebliebenen Stellen bilden fast nur kleine Inseln.

Im linken Thoraxraum eine mässige Menge seröser, klarer Flüssigkeit. Linke Lunge im Oberlappen lufthaltig, Unterlappen durch das Pleuratranssudat comprimirt, luftleer; rechte Lunge lufthaltig. In den Bronchien viel Secret.

Im Peritonealsack etwas Transsudat.

Milz klein, derb.

Linke Niere: Kapsel schwer abziehbar, Oberfläche uneben, Rinde ungleich verschmälert, grauroth, zum Theil gelblich.

Rechte Niere klein; Oberfläche uneben; Rindensubstanz verschmälert. grauroth.

Leber breit mit dem Zwerchfell verwachsen, klein, Acinizeichnung verwischt.

Darm, Blase, Genitalien nichts Besonderes. Schädel nicht eröffnet.

Anatomische Diagnose: Aneurysma aortae thoracis circulare. Endaortitis chronica deformans. Hypertrophia cordis, praecipue sinistri. Transsudatum pleurae sinistrae et peritonei. Bronchitis. Nephritis duplex, partim parenchymatosa, praecipue interstitialis.

Die physikalischen Symptome, welche dieses Aortenaneurysma während des Lebens bot, waren durchaus identisch denjenigen bei Insufficienz der Aortenklappen; andererseits bestand keines der prägnanten, allerdings nur in einem Theile der Fälle von Aneurysmen vorhandenen Symptome, nämlich umschriebene Dämpfung, Pulsation, Elevation. Da letzteres Zeichen nur bei beträchtlichen sackförmigen Aneurysmen, und zwar nur bei solchen, welche nach der vorderen Thoraxfläche hin wachsen, vorkommt, so musste es in obigem Falle von fast nur cylindri-



schem Aneurysma fehlen. Die umschriebene Dämpfung ferner, wie man sie beispielsweise beim Aneurysma der Aorta ascendens im 2. rechten Intercostalraum nahe dem Sternum findet, war hier nicht vorhanden; aber selbst wenn sie vorhanden gewesen wäre, hätte sie sich nicht abgrenzen lassen können wegen ihres Ueberganges in die durch die bedeutende Herzhypertrophie bedingte allgemeine Vergrösserung der Herzdämpfung, deren Grenze nach rechts bis über den rechten Sternalrand hinausgerückt war und hier von der 6. Rippe bis hinauf in den dritten Intercostalraum reichte. Ebenso hätte sich ein drittes Zeichen, die umschriebene Pulsation im 2. rechten Intercostalraum nahe dem Sternum bei Aneurysmen der Aorta ascendens, in diesem Falle nicht geltend machen können, weil es aufgegangen wäre in der gesammten starken Pulsation der ganzen Herzgegend, welche durch die Hypertrophie des Herzens erzeugt war. Die Ursache dieser Hypertrophie ist, wie hier gleich hinzugefügt sein mag, nicht in dem Aortenaneurysma zu suchen. Denn an sich führen Aneurysmen — wenn die Aortenklappen intact bleiben — nicht zur Hypertrophie; ich selbst habe ein kindskopfgrosses Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus beobachtet (Sitzungsbericht der Berliner medicin. Gesellschaft in der Berl. klin. Wochenschr. 1878, No. 33), bei dem sich Integrität der Aortenklappen und demzufolge ein durchaus normal grosses Herz fand. Die Ursache der Herzhypertrophie in obigem Falle muss vielmehr in der doppelseitigen interstitiellen und parenchymatösen Nephritis gefunden werden.

Abgesehen von dieser Entstehungsursache der Hypertrophie des linken Ventrikels waren die anderen, durch das Aortenaneurysma bedingten physikalischen Symptome solche, welche bisher stets als pathognomonisch für die Insufficienz der Aortenklappen galten, nämlich: Diastolisches Aortengeräusch; Fehlen des zweiten Tons in Carotis und Subclavia; Pulsus celer; Tönen der Arterien; Doppelgeräusch in der Cruralis.

Wie ist die Entstehung dieser Symptome zu erklären?

1. Diastolisches Aortengeräusch. — Man hatte bisher meist angenommen, es könne in einem Aortenaneurysma, welches die Aortenklappen intact gelassen habe, ein diastolisches Geräusch nicht entstehen. Ich selbst hatte in einer Abhandlung über Aneurysmen der Aorta (in Eulenburg's Realencyclopädie, Bd. 1, S. 421) mich dahin geäussert, dass „unter Umständen auch bei Integrität der Aortenklappen und des Aortenostium Geräusche im Aneurysma selbst zu Stande kommen, dass sie dann aber niemals diastolische, sondern nur systolische sind, und dass letztere meistens wohl durch den Wirbelstrom bei seinem Eintritt aus dem relativ engen Aortenostium in den viel weiteren Aneurysmasack entstehen". Später aber habe ich einen Fall von Aneurysma der Aorta ascendens mit diastolischem Geräusch beobachtet, bei dem die Section



Integrität der Aortenklappen erwies, und der obige Fall ist in dieser Beziehung der zweite. Es ist klar, dass dieses diastolische Geräusch im Aneurysma durch die Rückstosswelle des Blutes entstehen muss. Während bei normalem Lumen der Aorta die Rückstosswelle in der Contractionszeit der Arterie (Herzdiastole) nur bei dem Anprall gegen die Aortenklappen (hierdurch Aufblähung und Schliessung derselben) ein acustisches Phänomen, den 2. Ton, hervorruft, wird bei bedeutender Erweiterung des Lumen der Aorta, namentlich wenn die Erweiterung durch sackartige Ausbuchtung einer Stelle eine ungleichmässige wird, diese Rückstosswelle zur Geräuschbildung Veranlassung geben können. Die starke Verminderung der Elasticität, welche die Wand einer aneurysmatischen Aorta durch die atheromatöse Degeneration erleidet, und die dadurch gehemmte Verengerung des Arterienlumens mag noch dazu beitragen, dass die Menge des in jeder Herzdiastole zurückströmenden Blutes nicht unbeträchtlich ist. Eine andere Entstehungsursache des diastolischen Geräusches ohne Aortenklappeninsufficienz ist nach unseren physikalischen Vorstellungen gar nicht denkbar. Seine Seltenheit kann natürlich keinen Einwand gegen die Erklärung bilden. Denn nicht in jedem Aortenaneurysma sind die physikalischen Bedingungen für einen Rückstrom in grösserer Ausdehnung genügend erfüllt, selbst nicht in grossen sackförmigen Aneurysmen, wenn z. B. dieselben, wie ich es mehrmals bei Sectionen gesehen, mit grossen adhärenten Thrombusmassen gefüllt sind, sodass ihre Lichtweite dadurch erheblich verringert ist.

Das systolische (mit einem gleichzeitigen Tone hörbar gewesene) Geräusch in obigem Falle ist durch die atheromatösen Veränderungen am Aortenostium bedingt. Es kann aber auch trotz solcher Veränderungen vollkommen fehlen. Für die Diagnose des Aneurysma ist es selbstverständlich ganz bedeutungslos, da es auch bei anderen Veränderungen am Aortenostium, selbst ohne jede Folge von Circulationsstörungen, dann aber auch bei Stenosen des Aortenostium, sowie auch oft bei Insufficienz der Aortenklappen sich findet.

2. Das zweite zu besprechende Symptom ist das Fehlen des zweiten Tones in Carotis und Subclavia. Es erklärt sich daraus, dass auch an den Aortenklappen kein zweiter Ton bestand, sei es, dass letzterer nicht gebildet, oder durch das laute diastolische Geräusch ganz verdeckt wurde. Uebrigens wurde auch bei einer Abschwächung des Geräusches — wie sie immer hervorzurufen ist, sobald man bei der Application des Stethoskopes jeden, auch den geringsten, Druck vermeidet — der zweite Ton nicht gehört. Aber selbst wenn er gebildet worden wäre — und die Bedingungen hierzu waren ja vorhanden, da die Aortenklappen schliessfähig sich fanden —, hätte sein Fehlen in der Carotis nichts Auffallendes, da ein sehr schwacher 2. Aortenton sehr oft nicht mehr bis in die Carotis fortgeleitet wird. Ist doch selbst von dem so lauten



diastolischen Aortengeräusche kaum eine Spur in der Carotis hörbar gewesen!

3. Der Pulsus celer. — Dieses Phänomen, welches bekanntlich in einer sehr raschen Erhebung (Ausdehnung) der Arterie durch die Blutwelle und wieder rasch erfolgendem Abfall (Contraction) besteht, ist bisher als pathognomonisch für die Insufficienz der Aortenklappen bezeichnet worden, wenigstens insofern, als nur hier die Celerität des Pulses denjenigen Grad erreicht, dass sie auch schon von dem palpirenden Finger wahrgenommen werden kann, während geringe Grade des Pulsus celer, die der palpirende Finger nicht fühlt, sondern nur der Sphygmograph nachweist, auch ohne Insufficienz der Aortenklappen unter verschiedenen Verhältnissen vorkommen.

Bei Insufficienz der Aortenklappen sind die Bedingungen für die Entstehung des Pulsus celer, nämlich bedeutende Elevation der Arterie bei grosser Differenz zwischen dem Spannungsmaximum in der Elevation und dem Spannungsminimum in der Contraction, am günstigsten. Stark elevirt wird die Arterienwand, weil die Blutwelle unter der Kraft des hypertrophischen linken Ventrikels in die Arterie gelangt; vergrössert ferner wird die Differenz zwischen Spannungsminimum und Spannungsmaximum der Arterie, weil das erstere abnorm niedrig wird dadurch, dass die Blutwelle zu gleicher Zeit nach zwei entgegengesetzten Richtungen sich entleert, nämlich als positive Welle nach den Capillaren, als negative (Regurgitations-) Welle zurück in das linke Herz.

Die erste der genannten physikalischen Bedingungen, die Hypertrophie des linken Ventrikels, war auch in dem obigen Falle von Aneurysma vorhanden, die zweite Bedingung, eine Regurgitationswelle, bestand ebenfalls, nur in einem anderen Sinne. Es konnte nämlich die normale Rückstosswelle in obigem Falle eine stärkere sein wegen der bedeutenden Erweiterung der Aorta auf einer grossen Strecke ihres normalen Verlaufes; das Aneurysma konnte für die regurgitirende Welle in gleicher Weise als Receptaculum dienen, wie der linke Ventrikel für das bei Insufficienz der Aortenklappen in ihn regurgitirende Blut. So erklärt sich der Pulsus celer in dem beschriebenen Falle ohne Schwierigkeit.

4. Tönen der Arterien. — Jede Hypertrophie des linken Ventrikels erzeugt in den grösseren peripheren Arterien durch die starke Spannung der Arterienwand beim Eintritt der Blutwelle einen mit ihr isochron hörbaren Ton. Noch stärker wird dieser Ton, wenn die Differenz zwischen Minimal- und Maximalspannung der Arterie wächst. Da letztere Bedingung bei Insufficienz der Aortenklappen vorhanden, so ist das Tönen der pulsirenden Arterien bei diesem Klappenfehler stärker als bei Hypertrophie des linken Ventrikels aus anderen Ursachen. Nahezu analoge Verhältnisse, wie bei Insufficienz der Aortenklappen bot für die Erscheinungen an den Arterien der obige Fall von Aortenaneurysma, wie

dies bereits bei der Eigenschaft der Celerität des Pulses erwähnt wurde; darum musste auch das Tönen der Arterien in besonderer Deutlichkeit wahrnehmbar sein.

5. Das Doppelgeräusch in der Cruralarterie. — Duroziez, der dieses Doppelgeräusch zuerst beschrieb, erklärte das erste Geräusch durch die positive (nach den Capillaren abfliessende) Blutwelle, das zweite Geräusch durch eine Regurgitationswelle bedingt. Er hielt es für die Diagnose der Aortenklappeninsufficienz pathognostisch, obwohl er es auch ohne diesen Klappenfehler einigemal beobachtet hatte. In den letzten Jahren ist dieses Phänomen betreffs seines Vorkommens, seiner Entstehung und Bedeutung Gegenstand vielfacher Erörterung gewesen, besonders von v. Bamberger[1]), Friedreich[2]), Winternitz[3]), Matterstock[4]), Fischel[5]) u. A.

Zunächst sei erwähnt, dass das Doppelgeräusch nicht ausschliesslich an der Cruralarterie, wenn auch an ihr am häufigsten und deutlichsten vorkommt, sondern in einzelnen Fällen auch an anderen oberflächlich gelegenen grösseren Arterien, unter geeigneter Stärke des Stethoskopdruckes beobachtet worden ist. Friedreich hat es sogar einige Male auch an tief liegenden Arterien (Poplitea, Aorta abdominalis) hervorrufen können. Mir selbst ist es bisher nicht gelungen, das Doppelgeräusch an einer anderen Arterie, als an der Cruralis, zu erzeugen. Die Cruralis bietet für diese Druckgeräusche sehr günstige Verhältnisse dar in Bezug auf oberflächliche Lage, Grösse des Umfangs und die Möglichkeit, einen sehr starken Druck einwirken lassen zu können; letzteres ist z. B. bei der Carotis nicht angängig; und erst bei einem starken Druck wird das zweite Geräusch hörbar.

Für die Erklärung der Entstehung des Doppelgeräusches hat nur das zweite Geräuschmoment ein besonderes Interesse, denn das erste Geräusch kommt auch ohne Herzaffection beim Druck des Stethoskops auf die Cruralis (ebenso z. B. auch auf die Carotis) öfters, namentlich bei erregter Herzthätigkeit zur Erscheinung. Das zweite Geräuschmoment hingegen ist immer eine pathologische Erscheinung; niemals beobachtet man sie unter normalen Verhältnissen, auch nicht, wie ich mich vielfach überzeugt habe, bei erregter Herzthätigkeit. Zu ihrem Zustandekommen ist, wie oben schon erwähnt wurde, eine aus der Arterie nach dem Herzen zurückfliessende Blutwelle nothwendig; doch kann hin und wieder auch ohne das Vorhandensein einer Regurgitationswelle dieses

[1]) v. Bamberger, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 19. Bd. S. 457, und 21. Bd. 440.

[2]) Friedreich, Ebendas. 21. Bd. S. 258, und 29. Bd. S. 256.

[3]) Winternitz, Ebendas. 21. Bd. S. 506

[4]) Matterstock, Ebendas. 22. Bd. S. 507.

[5]) Fischel, Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. III. S. 65.



zweite Geräusch entstehen, es bedarf daher noch eines anderen erklärenden Factors. Was zunächst die Regurgitationswelle betrifft, so besteht eine solche in dem eigentlichen Sinne und in beträchtlicher Grösse bei Insufficienz der Aortenklappen; darum ist das Doppelgeräusch bei diesem Klappenfehler am häufigsten und am deutlichsten wahrnehmbar. Da aber auch bei Aneurysmen der Aorta, wie schon erwähnt wurde, die Bedingungen der Regurgitation bestehen, so erklärt sich auch das Doppelgeräusch in obigem Falle auf gleiche Weise wie bei Insufficienz der Aortenklappen. Auch scheint dieses Symptom bei Aortenaneurysma nicht ganz selten zu sein, da Friedreich und auch Fischel bezügliche Beobachtungen erwähnen, wobei die Frage freilich noch offen bleibt, ob bei jenen Fällen die Aortenklappen ebenso intact waren, wie in dem von mir beschriebenen Falle.

Nun kommt aber das Doppelgeräusch auch ohne Erkrankung des Herzens, beziehungsweise der Aorta vor und zwar unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen, besonders wenn sie zu einer fühlbaren Dicrotie des Pulses Veranlassung geben. In solchen Fällen kann man die nach dem Rückstoss gegen die Aortenklappen von diesen abprallende (reflectirte) und wieder centrifugal abfliessende, das Arterienrohr also zum zweiten Male elevirende Pulswelle als Ursache dieses zweiten Geräusches in dem Doppelblasen ansehen.

So ist also, um schliesslich das Ergebniss obiger Beobachtung zusammenzufassen, kein Einziges der bei Insufficienz der Aortenklappen vorhandenen sogenannten Cardinalsymptome und selbst nicht die Vereinigung aller für diesen Klappenfehler pathognostisch. Denn auch ohne Insufficienz der Aortenklappen können alle diese Symptome bei einem Aneurysma der Aorta (ascendens und Arcus) vorhanden sein, wenn dasselbe mit einer beträchtlichen Hypertrophie des linken Herzens verbunden ist. Es sind dann, wie die Darlegung gezeigt hat, für die Entstehung aller dieser Symptome die gleichen physikalischen Bedingungen vorhanden wie bei Insufficienz der Aortenklappen. Weil aber linksseitige Ventrikularhypertrophie und Aortenaneurysma ohne Insufficienz der Aortenklappen selten vorkommen, andererseits — wenn dies selbst der Fall — noch im Aneurysma an sich störende Bedingungen für eine genügend grosse Regurgitation der Blutwelle vorhanden sein können, wird voraussichtlich nur selten die Gelegenheit sich bieten, die Vereinigung aller in dem obigen Falle beschriebenen physikalischen Symptome wiederzufinden.



IX.

Untersuchungen über die Zuckungscurve des menschlichen Muskels im gesunden und kranken Zustande.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Riegel in Giessen.)

Von

Dr. **Ludwig Edinger,**

Docent und I. Assistent der Klinik.

Das Studium der Zuckungscurve erkrankter Muskeln verspricht in mancher Beziehung einen Einblick in das Wesen functioneller Muskelveränderungen, verspricht auf den Vorgang bei mancherlei Erkrankungen des Nerven- oder Muskelsystems neues Licht zu werfen.

Hier, wie bei so vielen Untersuchungen im Gebiete der Nervenpathologie fehlte es bis in die jüngste Zeit noch an einer physiologischen Grundlage, auf die sich die Pathologie weiter arbeitend stützen konnte, an Untersuchungen über das physiologische Verhalten menschlicher Muskeln. War auch die technische Lösung der Aufgabe durch die Apparate, mit welchen uns Marey's[1]) genialer Erfindungsgeist beschenkt hat, nicht allzuschwer gemacht, so hatte man sich doch dieser Apparate bisher nur zu sehr vereinzelten Versuchen am Menschen bedient.

Mendelsohn, welcher vor ca. 2 Jahren sich mit myographischen Untersuchungen am Menschen beschäftigte, hat nur wenige Vorgänger gehabt und bei diesen auch nur spärliche Angaben vorgefunden.

Die bei den bekannten Versuchen von Helmholtz und Baxt zur Ermittelung der Leitungsgeschwindigkeit im menschlichen Nerven erhaltenen Muskelcurven haben als solche keine Untersuchung erfahren. Place[2]), der mit einer sehr ähnlichen Methode gleiche Ziele wie Helmholtz und Baxt verfolgte, berechnet zum ersten Male die Latenzperiode des menschlichen Muskels und bringt deren Werth von dem für die Lei-

[1]) La méthode graphique dans les sciences expérimentales. Paris 1878.

[2]) T. Place, Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Reizes in den mot. Nerven des Menschen. Pflüg. Arch. 1870. S. 424.



tungsgeschwindigkeit erhaltenen in Abzug. Als Latenzzeit betrachtete er den grössten Theil der Zeit, welche verging zwischen dem Reiz des Nerven über dem Handgelenk und der Zuckung des Daumenballens. Da es sich nicht um directe Muskelreizung handelte, fielen die Zahlen etwas zu gross aus. Als Mittel aus 20 seiner Versuche lässt sich eine Latenzperiode von 0,018 Secunde berechnen.

Place liess, wie Helmholtz in seinen ersten Versuchen den Muskel seine Zuckung durch einen Hebel, den er hob, selbst aufschreiben. Auf dem gleichen Princip beruht ein von Cyon[1]) angegebener Apparat. Mit ihm angestellte Versuche sind mir nicht bekannt geworden.

Marey's Pince myographique, deren Branchen durch den sich contrahirenden Muskel von einander entfernt, ihre Bewegung auf einen Zeichenhebel übertragen, wurde ausser von dem Erfinder selbst[2]) zur Untersuchung der menschlichen Zuckungscurve meines Wissens nie benützt.

Burkart[3]) hat durch ein auf den Muskel aufgesetztes Stäbchen die Luft im Tambour enregistrateur comprimiren und so den sich verdickenden Muskel seine Curve aufschreiben lassen. Die Anordnung wurde von ihm u. A. zur Ermittelung der Leitungsgeschwindigkeit im Nerven und zur graphischen Darstellung des Zuckungsgesetzes benutzt. Die Latenzzeit des Muskels hat er mit 0,015 in seine Rechnungen eingeführt.

Neuerdings hat Marey einen Apparat construirt, mit dem zum ersten Male eine genauere Untersuchung der Zuckungsformen menschlicher Muskeln ausgeführt wurde. Das Instrument besteht im Wesentlichen aus einem breiten, festen Armband, das innen, da wo der zu untersuchende Muskel ihm anliegt, einen Tambour enregistrateur trägt, zu dem gleichzeitig der eine Pol der secundären Rolle geleitet ist, der andere endet in einer dem Tambour gegenüberliegenden, ebenfalls im Armband befestigten Electrode. Im Moment, wo ein Pendelmyographion in seinem Lauf den primären Strom unterbricht, wird der Muskel (gewöhnlich der M. biceps) von einem Oeffnungsschlage quer durchflossen. Seine Verdickung wird durch Schlauch und Zeichenhebel auf die Platte des Myographions übertragen. Eine schwingende Feder markirt die Zeit in $^1/_{100}$ Secunden.

Mendelsohn[4]) hat sich dieses Instrumentes bedient, um die Dauer der Latenzperiode gesunder und kranker Muskeln zu bestimmen. Das reiche Krankenmaterial der Salpetrière stand ihm für seine Untersuchun-

[1]) Physiologische Methodik.

[2]) Du mouvement dans les fonctions de la vie, 1868, und La machine animale, 1878.

[3]) Physiologische Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig 1875, und Ueber Sehnenreflexe, in Festschrift: dem Andenken A. v. Haller's dargebracht. Bern 1877. S. 5.

[4]) M. Mendelsohn, Recherches cliniques sur la période d'exitation latente des muscles dans differentes maladies nerveuses. Arch. de physiol. 1880. p. 193.



gen zur Verfügung. Leider ist, vielleicht eben deshalb, der physiologische Theil seiner Arbeit etwas zu kurz gekommen, wenigstens fehlen ausreichende Belege für die erbrachten Sätze.

Mendelsohn kam zu folgenden Resultaten:

Die Latenzperiode des menschlichen Muskels, im Mittel 0,006 bis 0,008 Secunde betragend, ist keine constante Zahl. Sie schwankt nach Alter und Geschlecht, nach Körperhälfte und nach Muskelgruppen. Bei schlecht ernährten Muskeln, die lange geruht haben, ist sie länger. Sie nimmt ab, wenn die Stromstärke des Reizes steigt. Ein bereits schwach contrahirter Muskel hat eine abgekürzte, ein ermüdeter Muskel eine verlängerte Latenzperiode.

Bei Hysterie, Paralysis agitans, multipler Sclerose, progressiver Muskelatrophie und amyotrophischer Lateralsclerose wird Verlängerung (bis zu 0,026 Sec.), bei Chorea und spastischer Spinalparalyse eine wesentliche Verkürzung (0,003 Sec.) gefunden, ebenso bei secundären und hysterischen Contracturen. Bei Tabes werden Normalzahlen gefunden. Wenn trophische Störungen dabei eintreten, so kann die Latenzperiode aber bis zu 0,04! fast das siebenfache der Normalzeit, steigen.

Die Latenzzeit bei Reizung mit faradischem Strome haben neuerdings noch G. ter Meulen und Binnendyk[1]) untersucht. Doch muss die Methode, deren sie sich bedienten, zu grosse Resultate geben, da die Markirung erst eintritt, wenn der Muskel sich bereits zu einem gewissen Grad verdickt und die Federn eines Contactschlüssels auf einander gedrückt hat. Sie erhielten bei einem normalen Individuum auf dem rechten Oberschenkel in 12 Beobachtungen im Mittel 0,0236 (Maxim. 0,03, Minim. 0,015) Secunden, auf dem linken in 10 Beobachtungen im Mittel 0,02225 (Maxim. 0,025, Minim. 0,015) Secunden. Nach der Anordnung des Versuches sind die Minima (0,015) die der Wahrheit am nächsten kommenden Zahlen.

Durch die Mendelsohn'sche Arbeit wurde ich zunächst zu den hier veröffentlichten Versuchen angeregt. Bevor ich sie mittheile, möchte ich den Herren Professor Riegel, Professor Eckhard und Professor der Physik Röntgen, welche mich vielfach mit Rath und That dabei aufs Liebenswürdigste unterstützten, meinen Dank aussprechen.

1. Methode der Untersuchung.

Das Marey'sche Instrument stand mir hier nicht zur Verfügung. Wohl aber liess sich aus einem Theil der graphischen Apparate, welche das hiesige klinische Laboratorium besitzt, ein Myographion zusammenstellen, das nach den angestellten Vorversuchen sehr präcis arbeitet und allen Anforderungen genügt.

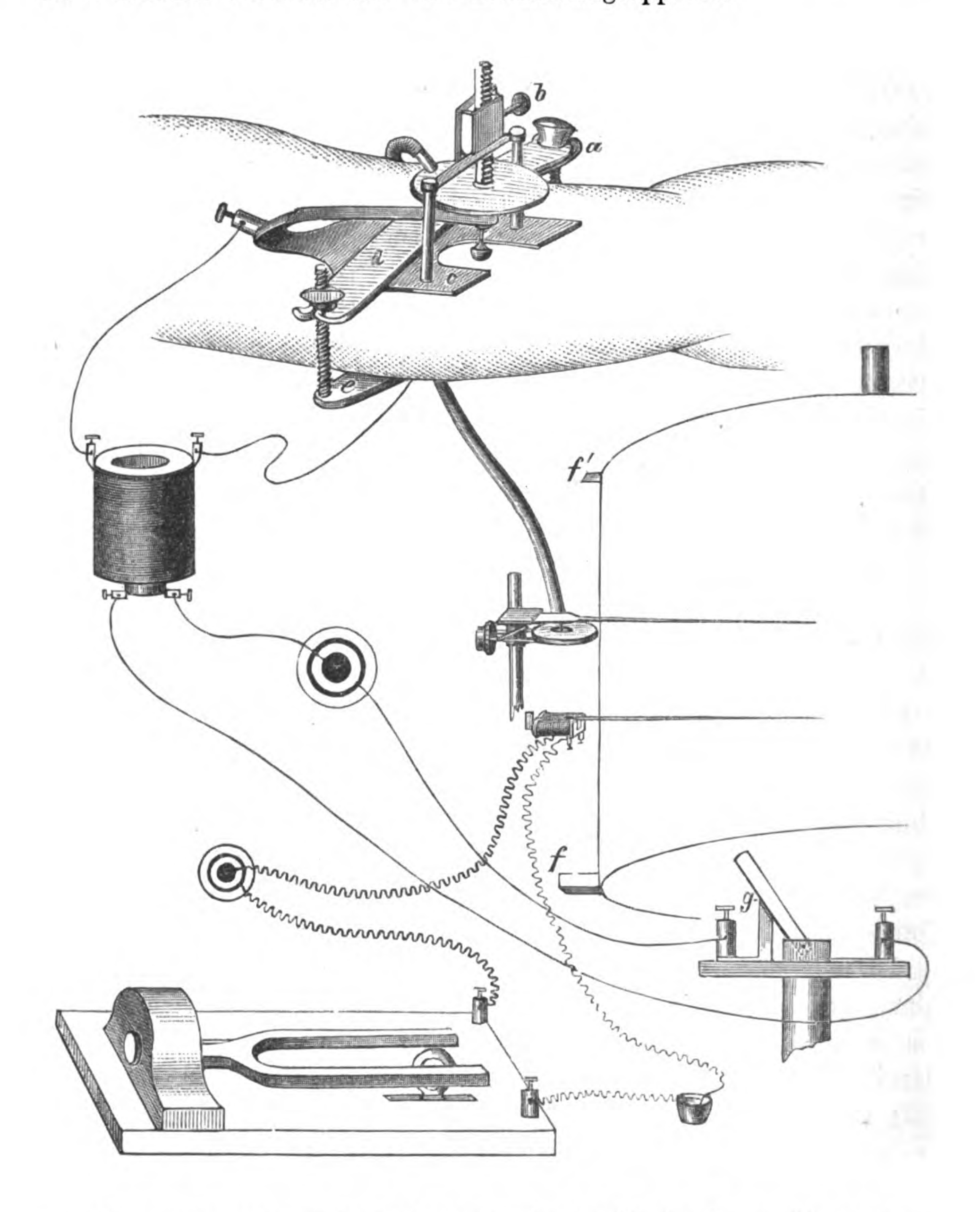
---

[1]) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. V. H. 1. S. 100.



Dasselbe besteht aus folgenden Theilen:

dem Aufnahmeapparat für die Muskelveränderung, dem Zeichner, der rotirenden Trommel und dem Zeitmessungsapparate.



Als Aufnahmeapparat diente der kleine, der Knoll'schen Trommel beigegebene Cardiograph (a). Ein linsengrosser Metallknopf, zu dem ein Draht der secundären Rolle geleitet wird, ist an ein kurzes Metallstäbchen gelöthet, welches, wenn gehoben, die Luft einer Aufnahmetrommel comprimirt. Der Knopf sass genau da auf dem Muskel, wo er bei willkürlicher Contraction am dicksten anschwoll. Durch eine Schraube (b) wurde der Apparat so eingestellt, dass von vornherein die Cautschukmembran der Trommel etwas comprimirt war und so eine möglichst feine Uebertragung jeder Bewegung des Metallknopfes gesichert. Dieser Knopf, zugleich Electrode

und Aufnahmeapparat der Bewegung, ist in einem Gestell befestigt, das beiderseits von ihm mit breiten festen Platten (c) auf dem die Reizstelle umgebenden Gebiete aufsitzt und an der Bewegung des Knopfes gar keinen Antheil nimmt. Ueber diese Platten zieht sich ein eiserner Bügel (d), welcher durch zwei seitlich angebrachte Schrauben einen ähnlichen auf der dem gereizten Muskel entgegengesetzten Seite des Gliedes liegenden Bügel (e) trägt (Knoll's Doppelschraubenklemme). An diesem letzteren Bügel ist der zweite Draht der secundären Rolle in einem kleinen feuchten Schwamm endend befestigt. Der ganze Apparat (conf. Figur) wird nun mittels der seitlichen Schrauben fest auf den betreffenden Muskel, resp. um das Glied, das ihn trägt, verschraubt.

Es wurde also hier das gleiche Princip wie an dem Marey'schen Aufnahmeapparat für Muskelzuckungen des Menschen angewendet. Die Durchfeuchtung der betreffenden Hautstellen wurde jedesmal mit besonderer Sorgfalt und Gründlichkeit vorgenommen.

Die Lufttrommel des Apparates ist durch einen Schlauch von genau einer Meterlänge mit einer von Breguet vorzüglich gearbeiteten Schreibtrommel verbunden.

Als aufnehmende Fläche wurde eine ziemlich grosse und schwer gebaute, aber leicht und ungemein accurat sich in senkrechter Axe drehende Kymographiontrommel benutzt. Dieselbe war von ihrem Uhrwerk getrennt und wurde durch einen Stoss mit der Hand in rasche Bewegung gesetzt. Eben wegen der Schwere der Trommel war diese Bewegung in der ersten Secunde gleichmässig. Eine Marey'sche schreibende Stimmgabel liess diese Gleichmässigkeit durch den sich kaum ändernden Abstand ihrer Curven während der Versuchszeit erkennen und controliren.

Die Stimmgabelschwingungen wurden vor Beginn meiner Versuchsreihe durch Herrn Prof. Röntgen zu 81 in der Secunde bestimmt.

Die Spitze der schreibenden Gabel und die des Zeichenhebels wurden selbstverständlich vor jeder neuen Aufnahme möglichst genau senkrecht über einander orientirt. Oben und unten an der Schreibtrommel standen zwei senkrecht über einander angebrachte Metallstücke (f und f' der Figur) vor. Diese wurden jedesmal nach der Berussung durch eine weisse Linie verbunden und auf die Linie die beiden zeichnenden Spitzen eingestellt. —

Bei der Umdrehung der Trommel warf das untere dieser beiden Metallstücke (f) an einer bestimmten Stelle eine Wippe um und öffnete dadurch den durch einen feinen Platincontact (g) bis dahin hier geschlossenen primären Strom.

In diesem Augenblick erhielt der Muskel den Oeffnungsschlag der secundären Rolle. Diese Stelle wurde auf der Trommel vor jedem Einzelversuch nach der Helmholtz'schen Methode (langsame Rotation, wobei die Curve nur als Strich erscheint) markirt. Dann wurde die Trommel zurückgedreht, die Stimmgabel durch Schliessen ihres Stromes in Schwingung gesetzt, der primäre Strom wieder geschlossen und dann durch beliebig kräftigen Anschlag die Trommel in langsamere oder raschere Rotation gesetzt. Die Zuckung erschien jetzt als Curve, über der die Zeit von der Stimmgabel markirt war. Nun ward der Schlauch von der Aufnahmetrommel entfernt und mit dem ruhig stehenden Zeichenhebel die Ordinate durch rasche erneute Drehung der Trommel gezogen. Auch die Stimmgabel, die nunmehr ruhig steht, zeichnete bei dieser Drehung eine Linie durch die Mitte ihrer Schwingungsamplitüde.

Ist Alles beendet, so schraubt man die Zeichenstifte etwas höher an der Trommel hinauf, schliesst den primären Strom und kann zu einer zweiten Curve schreiten. Zum Aufnehmen von 6—7 Curven brauchte ich etwa $^1/_2$ Stunde.

Als Inductionsapparat diente mir der grössere Stöhrer'sche, der aber diesmal nur durch ein Flaschenelement mit Chromschwefelsäure getrieben wurde.



Da der Muskel von Haut bedeckt war, welche bekanntlich einen sehr starken Leitungswiderstand bietet, so wurde, um möglichst von letzterem unabhängig zu sein und gleichzeitig immer mit wenigstens annähernd gleich starkem Strom den Muskel zu treffen, mit völlig übereinander geschobenen Rollen, also sehr heftigen Schlägen gereizt [1]).

Der Punkt, wo die Muskelcurve sich von der Ordinate abhob, wurde nach dem Versuche mit der Loupe aufgesucht und markirt. Seine Entfernung von der Reizstelle, die Latenzzeit, liess sich dann leicht auf der Zeitmarkirung ablesen.

Da die Abhebungsstelle namentlich bei nicht sehr steil ansteigenden Curven, also besonders bei grosser Rotationsgeschwindigkeit, ziemlich schwer zu bestimmen ist, so finden sich häufig kleine Unterschiede zwischen zwei Curven vom gleichen Menschen.

Die durch diesen Fehler bedingten Differenzen übersteigen erfahrungsgemäss selten 0,002 Secunden, bleiben meist weit darunter. — Von dem für die Latenzzeit erhaltenen Werthe bleibt dann nur noch die Zeit abzuziehen, welche für die Leitung in dem Aufnahmeapparat, dem Schlauch von 1 Meter Länge und dem Zeichenapparate nöthig ist. Diese wurde zu im Mittel 0,0029 Secunden bestimmt [2]).

Das Verfahren, im Princip von Marey angegeben, war das folgende: Von der Trommel eines Aufnahmeapparates gingen zwei Schläuche zu zwei Zeichenhebeln. Ein Schlauch hatte einen, der andere zwei Meter Länge. Wenn beide Hebel auf die rasch rotirende Trommel schrieben, so musste die Zuckung, die der mit zwei Meter Schlauch armirte Zeichenhebel aufschrieb, um die Zeit später als die des anderen Hebels sich markiren, welche zur Fortleitung in 1 Meter Gummischlauch verbraucht wird.

Die Zuckungscurve, die auf die oben geschilderte Weise aufgenommen wurde, war nun nicht eine Verkürzungscurve, wie sie die meisten gebrauchten Myographien geben, sondern eine Verdickungscurve des Muskels. Ueber die Beziehungen, die zwischen beiden Curven bestehen, schreibt Bernstein [3]): „Die Verkürzungscurve des Muskels ist keine einfache, sondern eine zusammengesetzte Curve, die aus der Verkürzung aller einzelnen Muskelelemente besteht. Da aber die Verkürzung wahrscheinlich bei keiner Art der Reizung in allen Muskelelementen gleichzeitig erfolgt, sondern sich von Element zu Element fortpflanzt, so ist

[1]) Ich habe mich durch zahlreiche Versuche an mir selbst und an Collegen häufig genug überzeugt. dass ein einziger, wenn auch noch so heftiger Inductionsschlag nicht einmal so unangenehm empfunden wird, als kurz dauernde Reizung mit schwachen Strömen, wie sie therapeutisch verwandt werden.

[2]) Von den später mitzutheilenden Zahlenwerthen wurde die runde Zahl 0,003 als Dauer der Verspätung durchweg abgezogen.

[3]) Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsystem. Heidelberg 1871. S. 85.



zu erwarten, dass die Dauer der Verkürzungscurve grösser ist, als die der Dickencurve und zwar um die Zeit der Fortpflanzung durch die nicht direct gereizte Muskelstrecke. Es ist also klar, dass die Dickencurve nur allein ein richtiges Bild vom Verlauf und der Dauer einer Contractionswelle liefert." Wenn es sich, wie bei Versuchen am Menschen, um noch von der Haut bedeckte Muskeln handelt, die durch Antagonisten, Gelenkanordnung etc. in einer gewissen, nicht immer eruirbaren Spannung gehalten werden (Burkart), Muskeln, die vielleicht, auch ehe sie ihren Hebel in wirkliche Bewegung setzen, einen gewissen Zeitraum zum Geradestrecken der Sehne verbrauchen (Cyon), so werden die Resultate, welche man durch die Verdickungscurve erhält, wohl als die richtigeren anzusehen sein. Das Experiment zeigt in der That, dass, wenn man Verkürzungscurven der Hand- oder Fingerbeuger in der Weise aufnimmt, dass die Electroden der Muskelgruppe am Condylus internus, der Aufnahmeapparat der Fingerspitze unbeweglich aufsitzen, dass dann für die Latenzzeit grössere Werthe erhalten werden und auch Höhe der Zuckung sowie Dauer derselben sich etwas anders gestalten. Die Differenzen sind ziemlich bedeutend.

Man vergleiche z. B. die folgenden Zahlen mit den der Dickencurve entnommenen. Die Latenzperiode für meine Armmuskulatur beträgt bei Aufnahme der Dickencurve etwa 0.010—0,013. Wenn ich 2 Electroden auf die Flexorengruppe, einen Tambour auf die Zeigefingerspitze bei leicht gekrümmtem Finger (vermuthliche Ruhestellung desselben) setzte, so waren die durch Oeffnungsschläge erhaltenen Latenzzeiten die folgenden: 0,0255, 0,0240, 0,027, 0,0285, 0,024. 0,0255, also fast doppelt so hohe Werthe als die der Verdickungscurve. Andere Versuche in ähnlicher Weise an dem Flexor carpi radialis angestellt, ergaben 0,0225, 0,0240, und auch bei wiederholtem Wechsel der Aufnahmeapparate, in denen ich Anfangs die Quelle der Verzögerung zu sehen glaubte, fanden sich dieselben Zahlen. Die Feststellung der Apparate erforderte grosse Sorgfalt. Sie geschah im Wesentlichen dadurch, dass mittelst Stellschraube der Tambour so lange an die Handwurzel resp. Fingerspitze gedrückt wurde, bis der Hebel deutlichen Ausschlag gab.

Bei der Aufnahme der Myographiumcurve wurde vorher der Muskel soweit möglich in eine Ruhestellung gebracht, bei Aufnahme der Curven vom Biceps brachii z. B. der Arm im Ellbogengelenk ganz leicht gebeugt, der Unterarm gestützt.

Die bislang geschilderte Apparatzusammenstellung erlaubt nun die Zuckungscurven jeglichen Extremitätenmuskels am Menschen leicht und mit grosser Genauigkeit aufzuschreiben. Gewöhnlich wurde einmal bei langsamer Rotation die allgemeine Gestalt der Curve, bei rascherer und raschester Umdrehung die Grösse der Latenzzeit bestimmt. Im Ganzen zeichnete man von jedem Muskel rasch hinter einander 6 Curven.

2. Die Zuckungscurve des gesunden Muskels.

Die meisten Aufnahmen der Zuckung gesunder Muskeln betreffen meine eigene Muskulatur. Ausserdem habe ich noch an 8 Personen von



möglichst verschiedenem Alter, verschiedener Hautdicke und Muskelkraft und verschieden starkem Fettpolster experimentirt. Es fanden sich, was die Gestalt der Curve, abgesehen von der Höhe, welche sie erreicht, angeht, was die Grösse der Latenzzeit, die Zeit, welche vergeht, bis die Höhe erreicht und dann wieder bis die Curve auf, resp. unter die Ausgangslinie zurückgekehrt ist, betrifft, nur recht minimale Unterschiede; ob man nun an dem Schlägergeübten Biceps eines Studenten oder an den schwachen Armen einer Näherin experimentirte, ob man die Electrode auf das starke Fettpolster eines befreundeten Collegen oder auf den mageren Arm einer Reconvalescentin aufsetzte.

Die Curvenform und die zeitlichen Verhältnisse sind für die einzelnen Muskeln nicht von einander different. Die diesbezügliche gegentheilige Ansicht Mendelsohn's kann ich nach meinen Erfahrungen nicht bestätigen.

Wenn man, wie das an einzelnen Muskeln nöthig war, die Querdurchleitung des electrischen Stromes durch die Längsleitung (ein Pol, der aufnehmende, auf dem Muskel, der andere auf der Sehne) ersetzen musste, dann bekam man allerdings für solche Muskeln etwas grössere Latenzzeiten. Diese aber waren durch die bedeutende Vermehrung des Leitungswiderstandes der Haut, welche bei solchen Anordnungen gegenüber der senkrechten Durchströmung eintritt, zu erklären.

Bei Untersuchung der Oberschenkelmuskulatur, besonders bei Kranken, kam ich zuweilen in die Nothlage, Längsdurchströmung verwenden zu müssen, weil der Schraubenapparat zwischen beiden Electroden den Oberschenkel nicht immer zu umspannen vermochte. Versuche am gesunden Muskel, deren Protokolle weiter unten zu finden sind, lassen die Beziehungen zwischen Quer- und Längsleitung, soweit sie die Dauer der Latenzzeit influiren, erkennen.

Wenn der Muskel einen Oeffnungsschlag erhält, so vergehen etwa ein bis anderthalb Hundertstel Secunden, ehe die Contraction beginnt. Meist ist die Dauer der Latenzzeit gleich 0,01 Secunde. Die niedrigste Zahl, die ich am Gesunden markirte, ist 0,009, die höchste, die nur selten zur Beobachtung kam, ist 0,016 Secunde.

Die Stromstärke des Reizes ist für die Dauer der Latenzzeit, soweit meine Curven erkennen lassen, irrelevant. Bei ganz übergeschobener Rolle des Inductionsapparates wurde von meinem Biceps als Latenzzeit notirt: 0,011, 0,011, 0,011 Secunde. Und als man jetzt die Rolle nur zur Hälfte einschob, erhielt man die Zahlen 0,012, 0,009, 0,012, also durchschnittlich etwas mehr als ein Hundertstel Secunde in beiden Fällen.

Die Zahlen, welche der möglichst erschlaffte Muskel giebt, die also, welche ich als die Normalzahlen annehme, sind niedriger, als die des activ gespannten Muskels.

Der ruhende Biceps gab in einem Versuche die Zahlen 0,009, 0,009 Sec. als Latenzzeit; als der Arm etwas stärker gebeugt wurde, erhielt man 0,012, 0,012 Sec., und als der Unterarm mit aller Kraft dem Oberarm genähert wurde, 0,015, 0,013 Sec. Das sind alles Zahlen, die innerhalb der normal beim erschlafften Muskel vorkommenden Grenzen auch gelegentlich nachweisbar sind. Die Erhöhung innerhalb dieser Grenzen wird auch durch den folgenden, an einem anderen Individuum angestellten Versuch bewiesen. Die Aufnahme entstammt dem rechten Biceps.

Arm in leichter Krümmung ruhend — Latenzzeiten: 0,010, 0,010, 0,010 Sec. Arm stark gebeugt: 0.14, 0,12 Sec. Wenn rasch hinter einander eine grössere Anzahl Zuckungen ausgelöst werden, so zeigen die letzten Zuckungen häufig etwas längere Latenzzeit, ähnlich wie das Volkmann u. A. für den Froschmuskel nachgewiesen haben.

Die folgende Tabelle stellt die an gesunden Muskeln erhaltenen Zahlen, soweit sie nicht in die vorstehenden Zeilen aufgenommen sind, dar. Sie soll wesentlich zeigen, innerhalb welcher Grenzen die Latenzzeit gesunder Muskeln schwankt, weil ohne solche Basis an die Untersuchung erkrankter Muskeln nicht herangegangen werden kann. Wenn man die zuweilen nicht geringe Schwierigkeit erwägt, welche genaue Ablesungen der Stelle bieten, wo eine Curve sich von der Horizontalen abhebt, so wird man die Uebereinstimmung der Zahlen befriedigend finden und relativ geringen Differenzen, die in der dritten Decimale vorkommen, keinen das Gesammtresultat störenden Werth beilegen.

1) Versuche an meinem M. biceps brachii.

Latenzzeiten in Bruchtheilen der Secunde:

0,012	0,009	0,012
0,010	0,012	0,010
0,010	0,010	0,012
0,012	0,010	0,013
0,010	0,010	0,010
0,010	0,011	0,012
0,012	0,012	0,012
0,012	0,009	0,010
0,012	0,010	0,010
0,012	0,013	0,009
0,012	0.012	0,012
0,012	0,009	0.008 (?)
0,011	0,012	0,012
0.014	0.012	0,012
0,010	0,010	0,012
0,011	0,013	0,014
0.012	0.0129	0.012
0,010	0,012	0.013
0,015	0,013	0,015
0,013	0,013	

2) Versuche an dem Musculus biceps anderer gesunder Menschen.

Latenzzeiten:

I.	0,012	0.01	0,009
	0,012	0,010	

10*



II.	0,015	0,014	0,010
	0,014	0.010	
III.	0.0129	0,013	0.013
	0,0126	0,012	0,015
	0,015		
IV.	0,015	0,012	0,016
	0,010	0,009	0,012
	0,011	0,012	0,012
V.	0.010		
VI.	0,010	0,010	0,010
VII.	0,012	0,014	0,013
	0,010	0,0138	

3) Versuche an anderen Extremitätenmuskeln:

a) Adductor pollicis 0,013 0,015 0,015

b) Flexor digitor. subl. 0,011

c) Wadenmuskulatur (fettes Kind) 0,016 0,013

Da wegen der geringen Erhebung hier die Ablesung besonders schwierig war, so sind die Zahlen wahrscheinlich etwas zu gross ausgefallen.

d) Musc. rect. cruris 0,015 0.013

e) Wadenmuskulatur eines Erwachsenen 0,015 0,016 0,013

Diese Zahlen entstammen drei verschiedenen Individuen.

Sie sind durchschnittlich etwas höher, als die für den Biceps gefundenen Werthe, fallen aber noch alle sicher in das Bereich des Normalen. Die flachere Zuckung, welche die genannten Muskeln im Vergleich zu dem für unsere Messungen ungemein bequemen Biceps geben, lässt die Ablesung etwas schwieriger werden und wahrscheinlich dadurch das Resultat meist etwas zu gross ausfallen. Es ist kein Grund vorhanden, mit Mendelsohn eine verschieden grosse Latenzzeit für verschiedene Extremitätenmuskeln anzunehmen. Im pathologischen Theil dieser Arbeit wird man ausser den eben genannten Zahlen für gesunde Muskeln noch eine Anzahl hier anzuziehender Angaben finden, welche den Muskeln entstammen, welche bei nur auf einer Extremität Erkrankten als gesunde zum Vergleich herangezogen werden. Auch die dort angeführten Zahlen fügen sich in den gleichen Rahmen, der dadurch an Festigkeit nur gewinnt.

Wie oben erwähnt wurde, giebt der Apparat meist etwas grössere Zahlen an, wenn der Muskel nicht quer, sondern in der Längsrichtung durchströmt wird, und wird das wahrscheinlich durch den Leitungswiderstand der Haut bedingt.

Die folgenden Versuche zeigen dieses Verhältniss deutlich.

I. Musculus biceps.

Latenzzeit bei Querdurchleitung 0,010—0 012.

Eine Electrode wird in die Ellbogenbeuge befestigt. die andere, mit dem Tambour armirte kommt auf die Muskelmitte. Etwa 6—7 Ctm. Entfernung zwischen beiden Electroden.

Latenzzeit 0,015 0.0135 0,015.

Untere Electrode auf 3 Ctm. Nähe hinaufgerückt:

Latenzzeit 0,015 0,015 0,015.



II. M. biceps.

Eine Electrode mit Tambour auf dem Biceps, die andere in der Ellbogenbeuge auf der Sehne.

Latenzzeit 0,0135 0,010 0,012.

Eine Electrode auf dem Sternum, die andere auf dem Muskel.

Latenzzeit **0,018**. 0,016.

Die erhaltenen Werthe sind also durchschnittlich nur relativ hoch, und überschreiten nur einmal die Normalzahl bei Querleitung, bewegen sich aber allerdings immer in den höheren Werthen derselben.

Es geschah nicht ohne Absicht, dass hier die grosse Zahlenreihe der erhaltenen Latenzzeiten aufgeführt werde. Die physiologisch vorkommenden Variationen derselben mussten erst genauer bekannt sein, als sie es waren, ehe an die Untersuchung von Muskeln im erkrankten Körper herangetreten werden konnte.

Wenn die Latenzzeit abgelaufen ist, so steigt die Zuckungscurve ziemlich steil an und erreicht meist direct, seltener mit vorherigem leichten Absetzen ihre Höhe. Dazu sind durchschnittlich 0,045 Secunden nöthig. Diese erreichte Höhe wird häufig eine kurze Zeit beibehalten, so dass ein Curvenrücken, kein Curvengipfel entsteht, dann folgen einige, wohl in der Elasticität der Muskelsubstanz, schwerlich, aber doch möglicher Weise, in Nachschwingungen des Schreibhebels bedingte kleinere Erhebungen im absteigenden Theile. Ihre Zahl ist variabel, aber mindestens zwei solcher Erhebungen sind immer nachweisbar. Die Curve sinkt mehr und mehr und erreicht nach einer Dauer von 0,3—0,45 Secunden die Nulllinie wieder. Nicht selten beobachtet man dann noch ein Heruntergehen unter dieselbe. Der höchste Punkt, den der Muskel erreicht, wird zuweilen auch beim gesunden Muskel wieder sehr rasch verlassen, so dass eine stumpfe Spitze auf der Zuckungshöhe entsteht. Der Gesammtabfall auf die Nulllinie geschieht dann aber doch nicht rascher. Die Curve gleicht völlig den Curven thierischer Muskeln.

Grosse Schwierigkeiten bereitet es nicht selten, das Ende der Curve abzulesen, namentlich dann, wenn man nur die niedrige Curve eines kleinen Handmuskels oder eines auf den faradischen Strom schlecht reagirenden kranken Muskels untersucht. Eine zweite Schwierigkeit, die es manchmal sogar unmöglich macht, das Ende aufzufinden, liegt in der von Hermann und von Tiegel zuerst an thierischen Muskeln beschriebenen Contractur, welche beim Menschen gar nicht selten zur Beobachtung kommt. Mit dem Namen Muskelcontractur bezeichnete Tiegel eine Verkürzung, welche bei starken Reizen besonders leicht eintretend, nach abgelaufener Contraction noch eine Zeit lang zurückbleibt.

Nur von einem Bruchtheil unserer Curven wurde der in nicht unbedeutender physiologischer Breite wechselnde Zeitpunkt bestimmt, wann die Höhe der Zuckung erreicht war. Die extrem hohen oder niedrigen Zahlen der folgenden Reihe entstammen fast immer Curven, wo ein



eigentlicher Gipfel fehlte, wo die Festsetzung des höchsten Punktes auf dem flachen Rücken in gewisser Breite in das Belieben des Bestimmenden gegeben war. Nur die mittleren Zahlen möchte ich daher als zur Feststellung absoluter Werthe geeignet ansehen.

Versuche am Musculus biceps.

I. Die höchste Stelle der Curve ist erreicht nach Secunden:

0,063	0,063	0,063
0.045	0,045	0,045
0,045	0,045	0.045
0,047	0,045	0,045
0,039	0,045	0,043
0,051	0,045	0,057
0,060	0,060	0,063
0,051	0,043	0,043
0,043	0,039	0,039
0,039	0,039	0,045
0,039	0,045	0,039
0,029	0,031	0.031
0,033	0,039	0,039
0,039	0,039	0,039
0.039	0.045	0,039
0,039	0.045	0,045
0,039	0,039	

Versuchsperson II.

0,060	0,063	0,057
0,060		

Versuchsperson III.

0.063	0,045	0.039
0,045	0.045	0,039
0,039	0,063	

Versuchsperson IV.

0,063	0,063	0,063
0,069	0,057	

Versuchsperson V.

0,034	0.039	0,042
0,034	0,042	

Für andere Muskeln als den Biceps brachii ergeben sich ähnliche Zahlen. So finde ich in meinen Curven für den Adductor pollicis die betreffende Zeit mit 0,039 Secunden, für den Flexor digitorum subl. mit der gleichen Zahl angegeben. Die zahlreichen an diesen und anderen Muskeln gefundenen Zahlen hier aufzuführen, lohnt nicht der Mühe, da sie alle in der gleichen Breite schwanken und für diese Breite schon Beispiele genug gegeben sind. Zudem ist den Bestimmungen des eben besprochenen Punktes nicht jener Grad von Sicherheit zu geben, den die für die Latenzzeit aufgeführten Zahlen bieten. Vermehrung oder Verminderung der Stromstärke des Reizes ändert die Zahl nicht. Ebensowenig ist willkürliche Spannung oder Erschlaffung des Muskels von zweifellosem Einfluss auf dieselbe.



Aus ähnlichen Gründen seien auch nur wenige Zahlen für die Dauer der Zuckung eines gesunden Muskels angeführt.

Obgleich der Umfang unserer Trommel 0,65 Meter beträgt, so kam doch bei der häufig angewandten sehr bedeutenden Umdrehungs-Geschwindigkeit nur relativ selten die Rückkehr zur Ordinate zu Gesicht.

Einige der für die Zuckungsdauer erhaltenen Zahlen führe ich hier an, alle betreffen den Biceps.

Eine Muskelzuckung dauert in Secunden:

0.333	0,369	0,381
0.369	0,381	0,432
0,405	0.441	0,381
0,369	0,309	0,309
0,321	0,333	0,309
0.287	0,417	0,393
0,405		

3. Untersuchungen, angestellt an den Muskeln kranker Menschen.

Die ersten Untersuchungen verdanken wir Mendelsohn, und die Zahlendifferenzen, welche er in pathologischen Fällen im Vergleich zu normalen erhielt, waren nicht unbedende. Eben die Aussicht, durch Fortführung seiner Versuche unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht fördern zu können, hat mich veranlasst, alle in den letzten zwei Jahren in unserer Klinik zur Beobachtung gekommenen Fälle von Nervenkrankheiten und einige Allgemeinleiden, bei denen man Ernährungsstörungen in den Muskeln erwarten konnte, am Myographion zu untersuchen. Die Basis für die Beurtheilung der dabei erhaltenen Zahlen müssen die, wie ich hoffe, genügend reichlichen Messungen am gesunden Körper bilden, Messungen, welche namentlich zeigen sollen, in welcher Breite die Normalzahlen schwanken und durch welche Momente Grössenänderungen in ihnen bedingt werden können.

Mendelsohn hat nur die Dauer der Latenzperiode untersucht; in den folgenden Angaben soll auch die Zeit des Curvenanstieges, sowie die Dauer der ganzen Zuckung bemerkt werden, soweit die betreffenden Curven solche Ermittelungen erlauben.

Es ist nicht leicht zu sagen, welche Zahlen man als pathologische auffassen soll, und in der Unsicherheit, in der ich mich hier befinde, glaube ich nichts Besseres thun zu können, als dem Leser ein Beurtheilen der erhaltenen Resultate dadurch zu ermöglichen, dass ich die erhaltenen Protocolle möglichst ausführlich vorlege. Zweifellos darf man Zahlen, die von dem Normalen weit abweichen, wenn sie sich regelmässig zeigen, als pathologische bezeichnen. Aber auch dann glaube ich eine Abweichung vom Normalen constatiren zu dürfen, wenn sich in einer erkrankten Extremität Zahlen ergeben, welche zwar noch im Bereich des Normalen liegen, aber alle in gleicher Richtung von denen analoger Muskeln der gesunden Extremität differiren, das heisst durch-

gängig grösser oder kleiner sind. Vielleicht gestatten spätere Untersuchungen noch weitere Gesichtspunkte für die Beurtheilung der Abweichung vom Normalen aufzustellen und an deren Hand meine Zahlen erneut zu prüfen, zunächst sind, glaube ich, nur die beiden genannten Punkte verwerthbar.

An die Stelle einer ausführlichen Lehre von der Zuckungsart erkrankter Muskeln, wie ich sie ausführen zu können gehofft hatte, kann ich zunächst nur Bruchstücke, oder besser gesagt, eine Casuistik setzen, eine Casuistik, die hoffentlich durch spätere Arbeiten Anderer in grösserem Rahmen Platz finden wird.

Erkrankungen des Nervensystems.

1) Seit langen Jahren bestehende Hemiplegie mit Contracturen. Schwachsinnig gewordener alter Mann. Contractur und hochgradige Functionsuntüchtigkeit des linken Armes und Beines, leichte linksseitige Facialisparese. Der linke Arm magerer als der rechte, kalt, bläulich, im Ellbogen ziemlich stark gebeugt, kann nur minimale Bewegungen ausführen. Bei brüskeren passiven Bewegungen im Ellbogengelenk manchmal plötzliche Contractur der Antagonisten (Triceps, resp. Biceps). Aehnliche Erscheinungen auch bei Beugung, resp. Streckung der Hand und der Fingergelenke. Häufige fibrilläre Zuckungen in den gelähmten Muskeln. Hochgradig gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe auf der kranken Seite; keine Sensibilitätsstörung. Ganz der analoge Befund wird an dem im Kniegelenk gebeugten Bein constatirt. Wenn Patient erschrickt, wird manchmal der gelähmte Arm plötzlich vom Rumpfe abgeschleudert.

Die Zahlen, welche an dem gesunden Arm der Musculus biceps ergiebt, sind die Folgenden:

Versuchsnummern	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Latenzzeit	0,012	0,012	0,015	0,016	0,016	0,015
Höhe erreicht	0,039	0,039	0,039	0,039	0,033	0.039
Dauer einer Zuckung	0,369	—	0,429	0,405	—	0,441

An dem in Contractur stehenden Muskel des kranken Armes fand man durchschnittlich etwas längere Latenzzeit.

Versuchsnummern	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Latenzzeit	0,017	0,013	0,018	0,016	0,015	0,015
Höhe erreicht	0,041	0,033	0,033	0,033	0,033	0,041
Dauer einer Zuckung	0,369	0,393	0,417	0,405	0,393	0,369



Die aus den Tabellen hervortretenden Differenzen sind recht unbedeutend.. Im Allgemeinen zeigt sich, dass an dem contrahirten Muskel die Dauer der Latenzzeit durchgehends etwas länger, die Zeit bis die Höhe erreicht ist, etwas kürzer ist. Die Zuckungsdauer ist beiderseits ungefähr gleich.

2) Vor 3 Jahren typische Apoplexie. Jetzt noch bedeutende Schwäche der Motilität im rechten Arm und Bein. Rechter Arm im Ellbogen- und Handgelenk mässig contrahirt, rechtes Bein im Kniegelenk steif und gestreckt gehalten. In beiden Extremitäten stark erhöhte Sehnenreflexe im Vergleich zur gesunden Seite. Keine Abnahme im Volum der Muskeln nachweisbar.

Biceps des gesunden Armes:

Versuchsnummern	I.	II.	III.	IV.	V.
Latenzzeit	0,012	0,012	0,013	—	—
Höhe erreicht	0,045	0,039	0,039	—	0,045
Dauer einer Zuckung	—	—	—	0,405	0,465(?)

Der Musculus biceps des contrahirten Armes ergab die folgenden Zahlen:

Versuchsnummer	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
Latenzzeit	0,018	0,018	0,018	0,018	0,021	0,028	0,030
Höhe erreicht	0,033	0,033	0,033	—	0,039	—	—
Dauer einer Zuckung	0,573	0,477	—	—	0,390	—	—

Es findet sich also durchgehends längere Latenzzeit als auf der gesunden Seite, aber etwas rascheres Ansteigen der Curve. Die Dauer einer Zuckung differirt nicht wesentlich von der des anderen Biceps.

3) Vor 20 Wochen typische linksseitige Apoplexie; beim Eintritt in das Hospital besteht nur noch leichte Contractur des rechten Armes. Erhöhung der Tricepssehnenreflexe. Keine Abmagerung. Etwas Klauenstellung der rechten Hand.

Biceps der gesunden Seite:

Versuchsnummer	I.	II.	III.
Latenzperiode	0,009	0,009	0,011



Biceps des contrahirten Armes:

Versuchsnummer	I.	II.	III.
Latenzzeit	0,013	0,015	0,013

Auch in diesem dritten Falle ist die längere Dauer der Latenzperiode auf der contrahirten Seite ersichtlich, obgleich die Zahlen dort noch innerhalb des Normalen bleiben.

4) Caries der Wirbelsäule im unteren Brustmark. Bei Eintritt in die Klinik hochgradige Contracturen in beiden Kniegelenken, zahlreiche Spasmen der Waden- und Unterschenkelmuskulatur, beiderseits hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe und Dorsalklonus vorhanden. Keine Sensibilitätsstörungen, ausser ganz zu Anfang bestehenden Schmerzen in den contrahirten Beinen. Nach dreimonatlicher Ruhelage auf Rollkissen besteht noch: Hochgradige Abmagerung der Beine, beiderseitige Spitzfussstellung, gelegentliche Spasmen in den Zehenextensoren, keine Contractur in den Kniegelenken mehr, beiderseits kräftige Patellarreflexe.

Die myographische Untersuchung wegen Schwierigkeit des Transportes erst in diesem Stadium vorgenommen, ergab an den sicher noch in spastischem Zustande verharrenden Gastrocnemiis keine Zahlen, welche von den am gesunden Biceps des gleichen Knaben erhaltenen abwichen. Nur wenige seien als Beleg angeführt:

Wade links, Latenzzeiten	0,012	0,015	0,015
Biceps „ „	0,013	0,016	0,015.

Die Untersuchung durch secundäre Degeneration contrahirter Muskeln hat demnach in den 3 Fällen, wo nach Hirnblutung die Contractur auftrat, eine geringe Verlängerung der Latenzperiode ergeben. Im Uebrigen waren die Curven normal. In einem Fall von Contracturen spinalen Ursprungs, die in der Heilung begriffen waren, wurden nur Normalverhältnisse gefunden.

Der unwillkürlich gespannte Muskel verhält sich also ganz wie der durch den Willen contrahirte. Er reagirt auf einen elektrischen Schlag nicht so rasch wie der erschlaffte.

Die wenigen Zahlen, die Mendelsohn vom Biceps bei Hemiplegie mit secundärer Contractur giebt (1. Fall), harmoniren nur theilweise mit unserem Ergebniss. Er fand:

Hemiplegie mit secundärer Contractur rechts,
Latenzzeit des Biceps rechts 0,005,
„ „ „ links 0,009;
Hemiplegie mit secundärer Contractur und Muskelatrophie
gesunder Biceps 0,008,
contrahirter Biceps 0,021,

im ersten Falle Verkürzung, im zweiten Verlängerung der Latenzzeit. Da die mittlere Normalzahl Mendelsohn's bei 0,006—008 liegt, so ist, namentlich da auch weitere Zahlen für hemiplegische Contracturen



nicht angegeben sind, ein sicheres Resultat dem Vorgemeldeten nicht zu entnehmen.

Im Anschluse an die oben aufgezählten Fälle mag noch des Untersuchungsergebnisses Erwähnung geschehen, das ich bei Contracturen myelitischen Ursprungs erhielt.

5) Sectionsdiagnose: Myelitis des Halsmarkes, einzelne diffus myelitische Herde im unteren Theil der Medulla oblongata, hochgradige Erweiterung des Centralcanals bis in das untere Brustmark. Secundäre Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen in der ganzen Länge des Rückenmarkes. Zur Zeit der Untersuchung bestanden:

Starke Contracturen in beiden Kniegelenken, geringere im rechten Ellbogengelenk. Steigerung aller Sehnenreflexe, exquisite Periostreflexe an Armen und Beinen. Reichliche Spasmen in der Muskulatur beider Beine, besonders in den Zehenstreckern. Lähmung der Blase und des Mastdarms, nur geringe Sensibilitätsstörungen. Der Verlauf war ein exquisit chronischer, er erstreckte sich auf die Dauer von 4 Jahren.

Eine genauere Mittheilung des in mancher Hinsicht noch sehr interessanten Falles ist für unsere momentanen Zwecke nicht erforderlich. Erwähnt sei noch, dass das Muskelvolumen nicht wesentlich gelitten hatte und dass die wiederholt vorgenommene elektrische Untersuchung weder für faradischen noch constanten Strom Anomales ergab.

Linker M. biceps brachii (normales motorisches Verhalten):

	I.	II.	III.				
Latenzzeit	0,011	0,011	0,009	0,008	0,012	0,012	An allen Curven hält die erreichte Zuckungshöhe ziemlich lange an.
Dauer einer Zuckung	—	—	0,432	0,504	—	0,516	
Höhe erreicht	—	—	—	—	0,03	0,03	

Rechter M. biceps brachii (contrahirte Seite):

Latenzzeit	0,012	0,012	0,012	0,015	—	0,012	0,012	0,012	0,012	0,012
Höhe erreicht	0,048	—	0,045	0,048	0,048	0,048	0,03	0,03	—	0,03
Dauer einer Zuckung	0,720	0,672	—	0,636	0,60	—	—	—	—	—

Die Latenzzeiten sind also im vorliegenden Falle in dem contrahirten Muskel nur unbedeutend höher, als in dem gesunden, eine Differenz ist nicht einmal ganz sicher. Die Dauer einer Zuckung aber ist bei dem ersteren wesentlich länger, als bei dem letzteren.

6) Klinische Diagnose: Tabes dorsualis. Kräftiger Mann, früher Lues, in den letzten 3 Jahren lancinirende Schmerzen in beiden Beinen, allmälig zunehmende



Unsicherheit des Ganges. der jetzt atactisch ist. Schwanken bei Lidschluss. Völliges Fehlen der Sehnenreflexe. Objectiv keine Sensibilitätsstörung nachweisbar, in beiden Beinen aber Taubheits- und Kältegefühl. Keine Ataxie in den oberen Extremitäten. Grobe Kraft bedeutend; überall gut entwickelte Muskulatur, welche normalen electrischen Befund bietet. Keine Störung der Pupillenreactionen.

	Rechter M. biceps brachii:		Linker M. biceps brachii:			
Latenzzeit	0,012	0,015	0,014	0,012	0,013	0,012
Höhe erreicht	0,030	0,030	—	0,036	—	—
Dauer einer Zuckung	—	—	—	0,564	—	—

Rechter M. rectus femoris:

Latenzzeit	0,019	0,018	0,021	0,024	0,019	0,027	0,033
Höhe erreicht	0,045	0,051	0,045	0,051	0,063	0,057	0,051
Dauer einer Zuckung	0,390	0,393	0,285	0,393	0,321	0,321	0,321

Weitere Versuche haben ähnliche Zahlen ergeben, so dass in dem vorliegenden Falle von Tabes eine Erhöhung der Latenzzeit ausser Zweifel gestellt ist. Doch ist die Steigerung nicht ganz so bedeutend, als die Zahlendifferenz sie angiebt. Wegen der Dicke des Oberschenkels wurde nicht Quer-, sondern Längsdurchströmung des Musculus rectus angewendet. (Aufnehmende Elektrode auf dem Muskel, zweite auf dem Ligamentum patellae), wobei, wie oben gezeigt, wegen des Hautwiderstandes die Zahlen meist etwas zu gross ausfallen. Es sind aber deshalb auch die Vergleichszahlen vom Biceps Längsdurchströmungen entnommen.

Die Zuckungscurve kehrt relativ rasch zur Normalen zurück, bietet sonst aber nichts Bemerkenswerthes.

Mendelsohn giebt an, dass bei Tabetikern nur bei Inactivität und trophischen Störungen Verlängerung der Latenzzeit bis zu 0,04! eintrete, unser Fall bot noch kein sichtbares Symptom von Ernährungsstörungen, aber die Verlängerung der Latenzzeit steht ausser Zweifel.

7) Bei multipler Sclerose des Hirns und Rückenmarks konnte derselbe Autor ebenfalls eine Verlängerung nachweisen. Doch fehlen leider nähere Angaben über den untersuchten Fall, auch werden nur wenige Zahlen angeführt. M. fand die Latenzzeit zu 0,016—0.019.

An einem typischen, seit Jahren bestehenden und beobachteten Falle dieser Krankheit (hochgradiges Intentionszittern der oberen Extremitäten, unsicherer, etwas schleudernder Gang bei kräftigen Unterextremitäten, Nystagmus, scandirende Sprache,



zeitweise apoplectiforme Anfälle, zunehmender Schwachsinn) konnte ich Nichts derart auffinden. Die erhaltenen Latenzzeiten sind die folgenden:

0,012 0,010 0,012 0,012 0,010 0,013

Der Ernährungszustand und die grobe Kraft des untersuchten Muskels (Biceps) waren gut, die Untersuchung mit dem electrischen Strome ergab nichts Abnormes.

Die Untersuchung von Fällen progressiver Muskelatrophie versprach der graphischen Methode positive Resultate, Resultate, die möglicherweise einst zur leichteren Erkennung des Wesens der Affection beitragen könnten. Mendelsohn hatte hier eine Zunahme der Latenzzeit, 0,015 — 0,02, notirt. Ein Fall nur konnte untersucht werden. Die Krankengeschichte sei etwas ausführlicher als die früheren resümirt, da eine Controle und Bestätigung der erhaltenen Zahlen an weiteren Fällen dringend wünschenswerth ist.

8) 30jähriges, früher im Wesentlichen gesundes Mädchen. Vor 2 Jahren Beginn der Erkrankung mit allmälig zunehmender Kraftabnahme in der rechten Hand, die sich bald auf Oberarm und Schulter erstreckte. Ein Jahr später langsames Befallenwerden der linken Hand und dann des linken Armes. Ganz langsam zunehmende Schwäche der gesammten Scapularmuskulatur. Zittern in beiden Händen. Abmagerung der Handmuskulatur erst lange nach Beginn der Erkrankung bemerkt. Völlige Arbeitsunfähigkeit durch die motorische Schwäche und das Zittern bedingt.

Bei der Aufnahme werden die Spatia interossea beiderseits tief eingesunken, die Daumenballenmuskulatur rechts fast fehlend, links in nur wenig geringerem Grade atrophisch gefunden. Alle Ober- und Vorderarmmuskeln mit Ausnahme der Tricipites sehr dünn, rechter Biceps nur als etwa daumendicker Strang fühlbar. Kraft aller Muskeln minimal. Leichte main en griffe. Störungen der Sensibilität, der Coordination etc. fehlen. Gang normal. Geringere Abmagerung nachweisbar an Schulter- und Brustmuskulatur. Häufige fibrilläre Zuckungen in allen befallenen Muskeln. Abmagerung der Beine nicht zu erkennen, aber im Gastrocnemius und im Quadriceps beiderseits ebenfalls fibrilläre Zuckungen.

Bei der myographischen Untersuchung stellte es sich bald heraus, dass die Zuckungscurve der atrophischen Muskeln so flach verlief, dass nur die Latenzperiode genau zu bestimmen war. Von den erhaltenen Zahlen bei Längs- und Querleitung seien die folgenden erwähnt:

Latenzperiode des anscheinend noch normalen Musculus triceps brachii l.

0,015 0,015 0,016

M. biceps r. (hochgradige Atrophie).

0,022	0,025	0.021	0.022	0,024
0,022	0,021	0,018	0,021	0,024

M. gastrocsemius r.

0,016 0,016

Es finden sich demnach in den noch nicht deutlich atrophischen Muskeln die höchsten noch normal vorkommenden Zahlen, in dem M. biceps aber Latenzzeiten, die oft das Doppelte der gewöhnlichen Normalzahl betragen.

Die Untersuchung frischerer Fälle der gleichen Affection wird entscheiden müssen, wann diese zweifellose Anomalie der Zuckungscurve



auftritt und ob, was durch die hohen Zahlen des anscheinend noch gesunden Triceps wahrscheinlich wird, sie der Abmagerung vorausgeht.

Für diese Vermuthung spricht vielleicht auch ein Befund, welchen die Muskeln eines jungen Mannes bieten, der seit einem halben Jahre an rasch eingetretener Atrophie des Daumenballens und der Interossei rechts leidet. Die Diagnose kann bei dem Patienten, der sich noch auf der Klinik befindet, nicht mit aller Sicherheit auf progressive Muskelatrophie gestellt werden. Die Anamnese, nicht aber der Befund, lassen eine Neuritis als Grundlage des Leidens vermuthen. Vielleicht handelt es sich um das zeitliche Aufeinanderfolgen beider Leiden. Der normale Biceps dieses sonst gesunden und kräftigen Mannes ergab die folgenden Latenzzeiten:

0.012 0,014 0,013 0.010 0,013.

Die atrophische Daumenballenmuskulatur reagirt erst bei stärkeren Strömen auf den faradischen Strom, als die der gesunden Seite, während bei ziemlich gleich grossen Nadelablenkungen des Galvanometers der constante Strom beiderseits Zuckungen auslöst, ohne dass Aenderung der Zuckungsformel nachweisbar ist.

In diesem Falle ergab die Daumenballenmuskulatur beiderseits, ebenso die Streckmuskulatur des linken Vorderarmes wesentlich längere, als die Normallatenzzeit. Auch die an manchen anderen Muskeln erhaltenen Zahlen sind recht hoch.

Daumenballenmuskulatur links:
0,021 0,015 0.016 0,021 0.021 Sec.
Dieselbe rechts:
0,024 0,022 0,024 Sec.
Muskelgruppe am Condylus externus links:
0,018 0,018 Sec.
Dieselbe am Condylus internus links:
0,013 0,016 Sec.
Musculus triceps brachii:
0,014 0,015 Sec.
Musculus extens. digitor. pedis:
0.015 Sec.
Musculus rectus cruris links:
0,018 0,015 Sec.
Wadenmuskulatur:
0,018 Sec.

Nicht nur in dem Falle von progressiver Muskelatrophie, sondern auch bei einem Kranken, dessen Muskulatur durch eine seit Jahren bestehende doppelseitige chronische Hüft- und Kniegelenksentzündung, die zu Ankylosen in Winkelstellung geführt hatte, atrophisch geworden war, wurden bei geringer Zuckungshöhe sehr lange Latenzzeiten gefunden.

Musculus biceps brachii (als Normalmuskel):
Latenzzeit 0.015 0,015 Sec.
Musculus rect. femoris links:
0,018 0.021 0,018 Sec.
Derselbe rechts:
0,015 0,016 0,018 Sec.
Musculus gastrocnemius rechts:
0,022 Sec.
M. semitendinosus und semimembranosus:
0,021 0,019 Sec.

Normale Zuckungsform der Curven.



Die Muskelcurve nach langdauerndem Icterus, nach Diabetes und in späten Stadien der phthisischen Cachexie.

1) Klinische Diagnose: Lebercirrhose, Obliteration der Vena portae und der Gallengänge. Seit 3 Monaten bestehender hochgradigster Icterus, völlig farblose Stühle, fast schwarzer Harn. Pat. klagt u. A. über zunehmende Müdigkeit in allen Gliedern und hochgradige Kraftlosigkeit.

Bei diesem Patienten bot nicht die Latenzzeit, sondern die Curvenform das von der Norm Abweichende. Die Höhe der Zuckung wurde später erreicht, und die Contraction selbst hielt doppelt so lang an, als die gesunder Muskeln.

Von den erhaltenen Zahlen seien nur einige angeführt:

Musculus biceps links:

Latenzzeit	0,010	0,012	0,012	0,012
Höhe erreicht	0,065	0,062	0,070	0,062
Dauer einer Zuckung	1,608	1,782	2,88	1,281

2) Klinische Diagnose: Diabetes mellitus.

Patient, seit mindestens 2 Jahren Diabetiker, ist im höchsten Grade abgemagert und entleert täglich 6—8000 Ccm. Urin von durchschnittlich 5—6 pCt. Zuckergehalt. Es lassen sich die Zeichen weitgehender Destructionen in beiden Lungen nachweisen. Aermliche Muskulatur, die aber angeblich früher auch nicht kräftiger ausgebildet war. Gefühl grosser Schwäche bei allen Bewegungen.

Auch bei diesem Diabetiker wurden normale Muskellatenzzeiten, aber sehr verlängerter Zuckungsverlauf gefunden. Die erhaltenen Latenzzeiten (11 Versuche) schwanken zwischen 0,010 und 0,013. Nach 0,04—0 06 Secunden war der Curvengipfel erreicht und nun begann der Abfall auf die Ordinate, der wegen der Kleinheit des Trommelumfangs nicht immer völlig zur Anschauung gelangte, aber von 0,6 Sec. bis zu mehr als einer Secunde dauerte.

Die Muskulatur von 3 zum Theil sehr abgemagerten Phthisikern bot nichts von dem Normalen Abweichendes. Untersucht wurde immer nur der M. biceps brachii.

Am Ende dieser leider durch die nöthige Einflechtung der Zahlen etwas zu lang ausgefallenen Darlegung sei ein kurzer Ueberblick über das Erreichte gestattet.

Die Untersuchung der Muskelcurve ergiebt Differenzen zwischen den Muskeln gesunder und kranker Menschen und verspricht dadurch einen genaueren Einblick in das Wesen mancher Leiden. Es ist möglich, dieselbe am Menschen mit einem grossen Grade von Genauigkeit vorzunehmen. Dabei ergeben sich am Gesunden folgende Resultate:

Die Zuckungscurve des quergestreiften Muskels des Menschen hat



dieselbe Form, wie die mit dem Helmholtz'schen Myographium aufgenommene thierischer Muskeln.

Die Latenzzeit beträgt etwa eine hundertstel Secunde, selten weniger, meist etwas mehr. Nach etwa 0,04 Secunde ist der höchste Punkt der Zuckung erreicht, und die Curve fällt bald mehr, bald weniger rasch ab, um nach durchschnittlich einer halben Secunde vollendet zu sein.

Die verschiedenen Extremitätenmuskeln zeigen hierin alle die gleichen Verhältnisse.

Unter pathologischen Verhältnissen können Veränderungen der Curve auftreten. Meist betreffen sie die Latenzzeit, seltener die Form der Curve.

Von den untersuchten Krankheitsfällen boten Verlängerung der Latenzzeit Muskeln, welche sich durch secundäre Rückenmarksdegeneration in Contractur befanden, in 3 Fällen nach Hirnhämorrhagie; 2 mal (Caries der Wirbelsäule und Myelitis im Halsmark mit absteigender Pyramidendegeneration) wurden normale Zahlen gefunden.

Ein Fall von Tabes dorsalis zeigte gleichfalls Verlängerung der Latenzperiode, ebenso, und zwar in besonders hohem Grade, ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Bei der multiplen Herdsclerose konnte in dem untersuchten Falle nichts von der Normalcurve Abweichendes gefunden werden.

Verlängerung der Latenzzeit wurde weiterhin noch nachgewiesen an den atrophischen Muskeln ankylotischer Glieder und schliesslich noch bei Icterus und Diabetes.

Noch ist die Zahl untersuchter Fälle zu klein, um ohne Wagniss Schlüsse auf das Wesen der Veränderung der Muskelcurve ziehen zu können.

Möge eine weitere Verwerthung des Myographions ein Material schaffen, das uns einen Schritt vorwärts bringt auf diesem dunklen Pfade.



X.

Anchylostomum duodenale bei der Ziegelbrenneranaemie in Deutschland.

Von

Dr. H. Menche,

Assistenzarzt der stationären medicinischen Klinik zu Bonn.

Im Mai 1838 fand Dubini[1]) in Mailand zufällig bei der Section einer an „Lungenhepatisation mit Physconie der Leber und Milz" verstorbenen Frau im Duodenum derselben einen neuen Wurm, den er nach Beschreibung seines anatomischen Baues den Namen Agchylostoma duodenale beilegt (ausser diesem noch unter dem Namen Dochmius Dubini oder duodenalis und Strongylus duodenalis bekannt). Dubini glaubt zwar, dass derselbe für den Organismus nicht indifferent sei, welche Symptome jedoch er hervorrufe, weiss er nicht anzugeben. Pruner[2]) entdeckte ihn 1847 in Egypten; aber erst Griesinger[3]) (1852) sieht in ihm den Grund der egyptischen Chlorose, welche Ansicht Wucherer[4]) (1866) durch seine Untersuchungen bekräftigen konnte. Verschiedene Forscher bestätigen weiter sein Vorkommen in den Tropen und seine Beziehung zur tropischen Chlorose. In Italien schloss sich Dubini Castiglioni[5]) (1844) an, nach dem erst wieder im Jahre 1866 durch Sangalli[6]) in Pavia des Wurmes Erwähnung geschieht.

---

[1]) Ueber einen neuen Darmwurm — Agchylostoma duodenal. beim Menschen, von Dr. Dubini (Omodei Ann. univ. di medic. Aprile 1843). Schmidt's Jahrbücher. 41. 1844. S. 186.

[2]) Pruner, Krankheiten des Orients, 1847, refer. nach Dr. Ed. Bugnion, L'Ankylostome duodénal etc. Extrait de la Revue medicale de la Suisse romande, nes. 5 et 7, p. 9.

[3]) Griesinger, Anchylostomenkrankheit und Chlorose. Vierordt's Archiv für physik. Heilkunde. XIII. 1854.

[4]) Deutsches Archiv f. klin. Medic. X. 4 u. 5. 1872.

[5]) Castiglioni, Seduta mensili dell' Ospedale maggiore di Milano. 1844, ref. nach Bugnion, s. o., p. 11.

[6]) Bugnion, p. 11.

Ein Ereigniss, welches uns den Wurm näher brachte, war sein Auffinden bei der Gotthardtunnelanämie. Auf sein Vorkommen hier wurde zuerst von Prof. Perroncito und Concato aufmerksam gemacht, das Verdienst seine eminente Verbreitung im Tunnel constatirt zu haben, bleibt den Prof. Bozzolo und Pagliani (Februar 1880). Von dem Infectionsherde des Tunnels aus gelangten einzelne Kranke in verschiedene Städte der Schweiz und nach Süddeutschland, und es erschienen Mittheilungen über unseren Gegenstand von Sonderegger[1]), Bäumler[2])[3]) in Freiburg i. B., Schönbächler[4]) in Schwyz, Immermann in Basel, Dumar in Rolle (beide letzten Befunde sind in dem ausführlichen Werk von Bugnion — s. oben — über das Anchylostomum duodenale angegeben).

Die Aehnlichkeit der Symptome bei dieser Tunnelanämie und der Anämie der Bergleute, bekannt seit dem Jahre 1803 in den Steinkohlengruben zu Fresnes bei Valenciennes, veranlasste Perroncito[5]) in den Bergwerken Sardiniens eine gegen Anchylostomumkeime gerichtete Behandung eintreten zu lassen. Das Verschwinden der Anämie nach diesen Massregeln und vor allem der direkte Nachweis in den ungarischen Bergwerken von Schemnitz und Kremnitz von Anchylostomum duodenale, Anguillula intest. und Pseudorhabditis (beide letzten Parasiten von Prof. Perroncito neben Anchyl. duod. bei den Arbeitern im Gotthardtunnel aufgefunden) in den Stühlen der Erkrankten stellten diese Anämie der Bergleute mit der tropischen Chlorose und der Gotthardtunnelanämie in eine Kategorie.

In den Mittheilungen italienischer Aerzte in deutschen medicinischen Zeitschriften wurde zu diesen parasitären Anämien auch die der italienischen Ziegelbrenner gerechnet, ohne dass genauere Quellenangaben gemacht wurden[6]) [7]). Erst neulich bei der Lectüre der schon mehrfach citirten Arbeit von Bugnion in Lausanne konnte ich näheres über diesen Gegenstand erfahren, und zwar beruhen die Angaben Bugnions hauptsächlich auf persönlichen Mittheilungen von Bozzolo. Nach diesem hat Graziadei im Jahre 1879 durch das von Grossi angegebene Verfahren, die Anwesenhenheit von Anchylostomum duodenale durch den mikrosko-

---

[1]) Corresp.-Bl. f. schweiz. Aerzte. Jahrg. X. (1880) No. 20.

[2]) Bäumler, Ein weiterer Fall von hochgradiger Anämie etc. Corresp.-Bl. f. schweiz. Aerzte. Jahrg. XI. (1881) 1. Jan.

[3]) Bäumler, Ueber die Abtreibung des Anchylost. duod. Ebenda.

[4]) Corresp.-Bl. f. schweiz. Aerzte. 1. Febr. u. 1. Juli 1881.

[5]) Perroncito in Turin, Dochmius etc. in Beziehung zur Bergcachexie. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 24. 11. Juni 1881. S. 436.

[6]) Dr. Bozzolo, Turin, Doliarin gegen Anchylostom. Dubini. Centralbl. für klin. Medicin. 43. Jan. 1881. S. 673.

[7]) Prof. Perroncito, Med. Centralbl. 24. Juli 1881.

pischen Nachweis von Eiern im Stuhl zu bestimmen, bei 4 Ziegelbrennern bei Turin den Parasiten gefunden. Von diesen starb einer und die Section konnte die Diagnose bestätigen. Mehrere Fälle beobachtete Bozzolo, zwei wurden veröffentlicht[1]).

Bis jetzt beschränkte sich der Nachweis von Anchylostomum auf ausserdeutsche Länder, hauptsächlich Italien, Egypten und Brasilien, und noch Bäumler gedenkt in seiner letzten Veröffentlichung im Corresp.-Bl. f. schw. Aerzte der nahen Gefahr, dass dieser Eingeweidewurm allmälig auch bei uns heimisch werde und räth den Behörden gegen die Invasion entschiedene Massregeln zu treffen. Bozzolo schreibt dagegen schon an Bugnion[2]), er zweifle nicht, dass der Wurm nicht allein in Italien, sondern auch in Frankreich, Deutschland und der Schweiz verbreitet sei, „il faut seulement le chercher". Und in der That, Anchylostomum duodenale ist auch bei uns heimisch. Im Juni dieses Jahres gelang es mir bei einem Ziegelbrenner aus Kessenich bei Bonn, der an der bekannten Ziegelbrenneranämie litt, den Parasiten in den Stühlen zu entdecken[3]). Ich hatte in der Klinik zu Freiburg i. B. bei meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Bäumler mehrfach die Gelegenheit, die bei dem veröffentlichten Fall Rosa (Arbeiter des Gotthardtunnel) gefundenen Anchylostomen zu sehen. Ich kam so auf den Gedanken, bei allen Anämien, die in die Bonner medicinische Klinik aufgenommen wurden, und für die kein Grund gefunden werden konnte, nach Anchylostomum duodenale zu suchen. Vergeblich war mein Suchen bei der Chlorose einer jungen Frau und der eines jungen Ackerers, dessen Leiden man trotz der Seltenheit bei jungen Männern als solche bezeichnen musste, ferner bei einer perniciösen Anämie und einem blassen Italiener, der wegen Syphilis in der hiesigen Klinik für Hautkrankheiten aufgenommen wurde, und dessen Untersuchung mir Herr Prof. Doutrelepont freundlichst gestattete. Derselbe hatte lange in den Festungsgräben Kölns gearbeitet. Endlich gelang es mir, ihn bei der Ziegelbrenneranämie vorzufinden.

Es möge mir gestattet sein, vorerst die Krankengeschichte dieses Falles folgen zu lassen:

Heinrich Thomas, Ziegelarbeiter aus Kessenich, 20 Jahre, aufgenommen den 12. Juni 1882.

Anamnese: Vater leidet zu Zeiten an Athemnoth mit Husten und Auswurf, Geschwister vollkommen gesund.

---

[1]) Bozzolo, L'Anchilostomiasi et l'anemia che ne conseguita. Giorn. internazionale delle Scienze med. Nuova serie, anno I., 1879, p. 10 et 11.

[2]) Bugnion, s. o, p. 13.

[3]) S. meine vorläufige Mittheilung im Centralbl. f. klin. Medicin. 29. Juni 1882. No. 11, S. 161, und meinen Vortrag in einer Sitzung der niederrhein. Gesellsch. für Natur- und Heilkunde am 19. Juni 1882.



Pat. war in seiner Jugend stets gesund, hat nie Kinderkrankheiten durchgemacht. Er datirt sein Leiden vom Juni vorigen Jahres. Es begann mit starker Ermüdung und Herzklopfen, selbst bei leichter Arbeit. Sein Appetit war stets sehr gut, nie pervers. Stuhl war gewöhnlich regelmässig, zu Zeiten jedoch (ca. wöchentlich einmal) trat Durchfall ein, ohne dass Pat. einen Grund anzugeben weiss. Er hatte so in einem halben Tag vier dünne Stühle mit Kollern und leichten Schmerzen im Abdomen. Die Müdigkeit und Schmerzen steigerten sich so, dass Pat. 8 Tage bettlägerig war. Letztere waren jetzt fortwährend vorhanden, krampfartig, localisirt in dem oberen Theil des Abdomens. Er wurde von hiesiger Poliklinik aus mit Blaud-schen Pillen behandelt, und nach 8tägigem Gebrauch besserte sich sein Zustand, auch die Schmerzen liessen nach und kamen nur noch gewöhnlich gegen 11 Uhr Vormittag unter starkem Hungergefühl und Mattigkeit. Nahm Pat. auch nur das Geringste zu sich, so schwanden dieselben. Nach 6 wöchentlicher Behandlung fühlte sich Pat. vollständig wohl. Vor 14 Tagen begann sein Leiden wieder mit denselben Erscheinungen, Mattigkeit, Herzklopfen, Schmerzen im oberen Theil des Abdomens mit öfterem Durchfall, Heisshunger in den Vormittagsstunden.

Pat. arbeitet seit seinem 10. Jahre jährlich von April bis Ende August auf dem Ziegelfeld. Vom 10. bis 15. Jahre trug er die rohen Ziegeln zum Trockenplatz. Von seinem 15. Jahre bis jetzt besteht seine Beschäftigung im Lehmmachen und Tragen des fertigen Lehms zum Arbeitstisch. Er wohnt auf dem Ziegelfeld in einer Arbeiterwohnung, in der ausser ihm noch 11 Arbeiter, sein Vater, ein 24jähr. Bruder und 22jähr. Schwester wohnen. Sein Vater, der die Arbeiter besichtigt, und sein Bruder, der mit auf dem Ziegelfelde arbeitet, sollen nicht das Leiden haben. Ebenso seine 3 Mitarbeiter, die dasselbe wie er zu thun haben. Von dem Aussehen und Befinden der übrigen Arbeiter weiss er nichts anzugeben. Das Wasser, was Pat. allein getrunken haben will, ebenso wie die übrigen Arbeiter, kommt aus einer Pumpe neben dem Ziegelofen, die stets klares Wasser liefern soll. Doch giebt er selbst zu, oft mit Thon beschmutzten Händen gegessen zu haben. Den Rest des Jahres besuchte er bis zum 15. Jahre die Schule, von da ab arbeitete er von August bis April in einem Basaltsteinbruch bei Limperich. Als er Juni vorigen Jahres krank wurde, gab er nach Vorschrift des Arztes seine Beschäftigung als Ziegelarbeiter, wenigstens für diesen Sommer, auf und arbeitete nur im Basaltbruch. April dieses Jahres ging er wieder auf das Ziegelfeld und nahm seine alte Thätigkeit wieder auf bis zur Aufnahme in die Klinik. Pat. kennt nur die Umgegend von Bonn und ist weiter noch nicht gekommen.

Status praesens: 12. Juni. Temp. 36,9, Puls 76, Resp. 20. Mittelgrosser Körperbau. Fettpolster und Musculatur mässig entwickelt. Haut stark anämisch, mit einem leicht grau-gelblichen Ton; sichtbare Schleimhäute zeigen nur wenig Farbe. Nirgends Lymphdrüsenschwellungen.

Thorax gut gebaut, Claviculargruben mässig ausgefüllt. Beide Thoraxseiten heben sich bei der Inspiration gleichmässig. Beide Lungenspitzen stehen 5 Ctm. oberhalb der Clavicula. V. r. normaler Lungenschall bis zum unteren Rand der 6. Rippe in der Parasternallinie. V. l. ebenfalls normaler Lungenschall. H. ebenso beiderseits bis zur 11. Rippe.

Auscultation ergiebt im Allgemeinen normale Verhältnisse, nur scheint das Exspirium r. h. o. verschärft.

Herz. Spitzenstoss im 4. Intercostalraum, auch noch im 5. fühlbar und nach l. bis zur Mamillarlinie reichend, etwas hebend. Relative Herzdämpfung am 3. Rippenknorpel und in der Mammillarlinie, absolute am unteren Rand des 4. Rippenknorpels und am l. Sternalrand. Die Breite der absoluten Dämpfung beträgt 3 Ctm.

Der 1. Ton an der Herzspitze ist nicht abgerundet, an der Tricuspidalis die Töne normal, ebenso an den übrigen Ostien, 2. Pulmonalton nicht verstärkt.



An beiden Halsseiten r. stärker wie l. Venensausen. Puls regelmässig, tardus.

Abdomen normal figurirt, nirgends auf mässig starkem Druck empfindlich. Untere Lebergrenze bis zum unteren Rippenrand. Milz nicht vergrössert. Zunge nicht belegt. Nierengegend nicht druckempfindlich. Harn hellgelb, klar, leicht sauer, spec. Gewicht 1020, ohne Eiweiss und Zucker.

Pat. bekommt heute Nachm. 4 Uhr: Santonin 0,1 (in Trochisci), $^5/_4$ Stunden später Ol. Ricini 3 Esslöffel.

13. Juni. Pat. hat von gestern Abend 8 Uhr bis heute Morgen 6 Stühle gehabt. Stuhl ist dünn, hellbraun, mit einem röthlichen Schimmer, ohne jedoch mikroskopisch Blutzellen zu enthalten. In denselben finden sich: 16 Anchylostomen, darunter 3 Männchen, zahlreiche Anchylostomeneier in 4—8facher Furchung (in einem mikroskopischen Präparat 2—6).

15. Juni. Pat. bekam gestern $4^1/_2$ Uhr p. m. Santonin 0.15; 5 Uhr: Ol. Ricini 3 Essl. Gegen 8 Uhr Abends wieder der erste Stuhl, bis heute Morgen deren 5. Consistenz und Farbe wie die ersten. Hin und wieder fanden sich thalergrosse Fetzen, die aus Darmepithelien, weissen Blutkörperchen und Schleim bestehen. 5 weibliche Anchylostomen.

(1 Stuhl vom 13. Juni liess Pat. auf dem Closet und wurde so nicht untersucht.)

17. Juni. Pat. bekam gestern $2^1/_2$ Uhr p. m. Santonin 0,2; $3^1/_2$ Uhr: Calomel 0,6; 7 Uhr: Calomel 0,3.

Diese Nacht 4 Stühle.

Mikroskopisch sind in dem die Skybala umziehenden Schleim einzelne Charcot-sche Crystalle; kleine granulirte Zellen, Detritus und Fleischstückchen, von denen einzelne noch deutlich die Querzeichnung zeigen. 4 Anchylostomen, 1 Männchen.

Im Harn, der leicht grünlich verfärbt ist, sind nur geringe Mengen Indican nachzuweisen. Harnmenge ca. 1600.

Heute 11 Uhr Vorm. Extr. filic. mar. aether. 10,0 Ccm. pro dosi.

18. Juni. Diese Nacht spontan 4 Stühle. In einem mikroskopischen Präparat 1—2 Eier. 18 Anchylostomen, 5 Männchen. 1 Oxyuris vermicularis.

Harn ohne Eiweiss und Zucker, wenig Indican.

Pat. bekommt 12 Uhr Mittags Extr. filic. mar. aether. 20 Ccm. pro dosi. Heute Abend zeigt der saure Harn nach dem Stehen ein sehr starkes Uratsediment (Gries aus harnsaurem Natron). Beim Kochen und Salpetersäurezusatz coagulirt fast der ganze Inhalt des Reagensgläschens; kein Zucker, wenig Indican, spec. Gew. 1032. Harnmenge ca. 300.

In mehreren mikroskopischen Präparaten findet sich ein mittelbreiter hyaliner und ein granulirter Cylinder.

19. Juni. Subjectives Wohlbefinden. Keine Druckempfindlichkeit der Nierengegend. Harn normal gefärbt, vollständig klar, Harnmenge ca. 1700 Ccm., ohne Eiweiss, kein Indican, spec. Gew. 1020.

In 4 Stühlen von dieser Nacht (auf 2 Esslöffel Ol. Ricini): 488 Anchylostomen, dagegen keine Eier. Mehrere Oxyur. vermic.

20. Juni. In einem spontanen Stuhl 3 Anchylostomen.

In einzelnen Schleimstückchen deutliche Hämorrhagien, keine Eier. Stühle sind wenig gefärbt.

Blut makroskopisch schon sehr serös, lässt mikroskopisch nur eine geringe Anzahl rother Blutkörperchen erkennen, weisse in einem Gesichtsfeld 3 (Leitz, Obj. VIII., Ocul. I.). Die rothen Blutkörperchen schwimmen viel einzeln, einige sind bedeutend kleiner als normal und zeigen eine veränderte Gestalt. So sind sie oft haubenförmig oder zeigen einen einseitigen Fortsatz. Alle rothen Blutkörperchen erscheinen blass. Sehr viele Zerfallskörperchen (Protoplasmaklümpchen), die zu Schollen oft sich anhäufen.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes auf der Augenklinik durch Herrn Dr. Bertram ergab: Auf beiden Papillen (im umgekehrten Bilde) ist die temporale Hälfte des Papillarrandes verschwommen, während der nasale Rand vollkommen scharf erscheint. Ebenso erscheinen die nach der temporalen Seite verlaufenden Gefässe wie von einem leichten Schleier verdeckt. Volle Sehschärfe.

24. Juni. Pat. bekam den 22 Juni: Ol. Eucalypti 10 Ccm. pro dosi, ohne subjective Beschwerden zu empfinden, Harn blieb eiweissfrei; den 23. Juni: Santonin 0,2, Calomel 0,9. Jeder Stuhl (in 3 Tagen 8) wurde auf Eier und Anchylostomen untersucht; doch weder das eine, noch das andere mehr gefunden.

Die mikroskopische Messung der in verdünntes Glycerin eingeschlossenen Eier (Gundlach, Obj. IV. und V., Ocul. III.) ergab unter 5 Messungen die durchschnittliche Länge 0,07, Breite 0,04.

25. Juni. Pat. verlangt nach Haus. Er weiss nichts mehr von Ermüdung und fühlt sich vollkommen wohl. Er wird mit Blaud'schen Pillen entlassen und verspricht, eine andere Beschäftigung wählen zu wollen.

Eine Anämie ist noch vorhanden; doch hat besonders die Wangenhaut mehr Farbe. Harn ohne Eiweiss.

Das Blut enthältmikroskopisch mehr rothe Blutkörperchen wie bisher, ihre Zahl entspricht wohl der normalen; weisse sind unverändert. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist vermehrt durch sehr viele Microcyten, die meistens einzeln schwimmen, höchstens zu 2—3 sich in Geldrollen aneinander legen, auch haben diese noch oft — wie oben beschrieben — eine veränderte Gestalt. Weniger Zerfallskörperchen.

Die mikrometrische Messung der rothen Blutkörperchen, bei der sich viele bei schwächerer Vergrösserung übersehene noch als solche darstellen, ergiebt in ihrem Durchmesser (Gundlach, Ocul. III, Wasser-Immers. VII): 0,008, 0,005, 0,004, 0,003.

Die Temperatur per rectum zeigte mehrmals eine abendliche Steigerung bis 38,3, des Morgends bis 38.7. Puls von 60—72; Resp. von 20—24.

Heise[1]) beschreibt zuerst — 1860 — die vielfachen Erkrankungen der Ziegelarbeiter im Havelgebiet, hervorgerufen durch die äusserst schlechten hygienischen Verhältnisse, ohne jedoch ein charakteristisches Krankheitsbild aufzustellen. Er geht die einzelnen Kategorien der Arbeiter durch und vindicirt denen, die die Erde zu graben haben, Intermittentes jeglicher Form, Ruhr, Typhus, Rheumatismen; den Brennern Augenentzündungen und Panaritien, und schon auffallend ist es, dass er nur bei den Ziegelstreichern und Abtragejungen von Blässe und Anämie spricht, fieberhaften, gastrischen Catarrhen, Durchfall und Colik.

In den Jahresberichten der hiesigen Poliklinik wird zuerst die Ziegelbrenneranämie im Jahre 1872 erwähnt, im Jahre 1874 wurde ein Fall zur Transfusion der stationären Klinik überwiesen, 1877/78 kamen 8, 1878/79 6, 1880/81 3 Patienten in Behandlung. Im Jahresbericht 1880/81 giebt Herr Dr. Ungar an, dass er in Folge der Beobachtung der alleinigen Erkrankung von Arbeitern, die beim Kneten des Lehms und Formen der Steine, nicht beim Brennen beschäftigt waren und der

[1]) Dr. Heise in Rathenow. Die Krankheiten der Arbeiter in den Ziegelsteinfabriken. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. Bd. XVII. 1860. S. 20.



Veröffentlichung von Bozzolo über Anchylostomum duodenale auf den Gedanken gekommen sei, die Stühle eines Patienten auf diesen Eingeweidewurm zu untersuchen. Er gab zu diesem Zweck Ertr. filic. maris aeth., fand aber nicht den betreffenden Parasiten. Es muss aber auch die Untersuchung der Stühle auf Anchylostomum duodenale und dessen Eier mit einer Sorgfalt gemacht werden, zu der in der Poliklinik wohl die Zeit mangelt[1]). Deshalb stimmte dennoch Herr College Ungar bei unserem Patienten mit mir in den Verdacht auf Anchylostomum duodenale ein.

In einer Sitzung des Düsseldorfer Bezirksvereins hielt Rühle[2]) einen Vortrag über die Erkrankung, deren Krankheitsbild er zuerst aufstellte und mit dem Namen der Ziegelbrenneranämie belegte. Er erklärt sie als eine Form der essentiellen Anämie. Und auch wie diese zeigt dieselbe, ebenso wie die tropische Chlorose, Gotthardtunnelanämie und Anämie der Bergleute, neben Blässe der Haut einen verhältnissmässig intacten Ernährungszustand, accidentelle Herzgeräusche, Nonnengeräusche an den Halsvenen und verbindet sich selbst mit hämorrhagischer Diathese. So fand Morelli[3]) bei der Section eines an Anchylostomum duodenale leidenden Mädchens leichtes Oedem der Papille und streifige Blutergüsse, während wir bei unserem Kranken nur ersteres constatiren konnten. Intestinale Hämorrhagien, selbst von grosser Ausdehnung, bis zur völligen Anfüllung des Darmes, scheinen mehr bei der tropischen Chlorose vorzukommen, nur Graziadei hat bei einem Gotthardtunnelarbeiter wenig verändertes Blut in den Stühlen gefunden. Leichtes Fieber von unregelmässigem Typus (auch Bozzolo[4]) beschreibt leichte Temperatursteigerungen bis 38,0 und 38,5 wie in unserem Fall) und der Mangel jeglicher wesentlicher Organerkrankung vollenden die Aehnlichkeit des Bildes. Die Kranken klagen über Herzpalpitationen und vor allem über

---

[1]) Man untersucht zuerst den Stuhl auf Eier, und diese findet man durch mikroskopische Untersuchung des die Skybala umziehenden Schleimlagers und in eventuell vorkommenden freien Schleimstückchen. Sie ähneln am meisten denen von Oxyuris vermic., unterscheiden sich aber hauptsächlich dadurch, dass sie nie den schon entwickelten Embryo, sondern noch ein Furchungsstadium darstellen. Ich fand sie gewöhnlich in 4—8facher Furchung. ihre Länge 0 07, Breite 0 04, nicht entsprechend den Angaben von Leuckart, der 0,04 : 0,02 angiebt. Dass die Leuckart'schen Maasse jedoch zu klein sind, wird von den verschiedensten Autoren bestätigt (nach Bugnion 0,06 : 0,04). Hiernach muss der Stuhl durch Wasserzusatz verdünnt und nach sorgfältigem Abgiessen mit dem Bodensatz dasselbe Mannöver so oft wiederholt werden. bis nur unlösliche Kothbestandtheile zurückbleiben. In diesen findet man den Parasiten.

[2]) Rühle, Aus der Herbstsitzung des Düsseldorfer Bezirksvereins. 10. Oct. 1878. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. IV. No. 46. 1878.

[3]) Prof. Carlo Morelli, Lo Speriment. XLI. 1. p. 27. 1878.

[4]) Bugnion, s. o., p. 36.



grosse Mattigkeit und gehen schliesslich unter hydropischen Erscheinungen zu Grunde.

Die Hautfarbe bei der Ziegelbrenneranämie und den übrigen auf Anchylostomum duoden. beruhenden Anämien wird von mehreren Autoren als eigenthümlich bezeichnet. Rühle[1]) beschreibt sie als „auffallend blass, mit einem Stich in's Gelbliche"; Sonderegger[2]) führt an, dass das „Gesicht leichenblass mit einem Stich in's Grüne sei, wie Wachs durchschimmernd Ohren und Nase"; Bugnion[3]) nennt sie „cine-jaune" (wachsgelb); in den poliklinischen Jahresberichten wird die Farbe eine „erdfahle" genannt, sie ist eine „eigenthümlich schmutzige, bräunlich-gelbe, die Mitte haltend zwischen der Broncefarbe bei Morbus Addisonii und einer nicht hochgradigen icterischen Hautfärbung".

Wiewohl Störungen im Verdauungstractus oft vermisst werden, so kommen doch solche, wie auch in unserem Fall, vor und bestehen in krampfartigen Schmerzen in den oberen Bauchpartien, Diarrhöen und hin und wieder Heisshunger.

Von den Veränderungen des Blutes spricht Morelli: Blut war dünnflüssig, blass, die rothen Blutkörperchen schwach gefärbt und erschienen etwas kleiner, die weissen an Zahl vermindert. Bei der Gotthardtunnelanämie machte Fenoglio Blutuntersuchungen bei 4 Kranken. Das Hämoglobin war auf die Hälfte, $^1/_4$ und selbst bei einem Fall auf $^1/_6$ der normalen Quantität reducirt. Die rothen Blutkörperchen waren nicht verändert, aber sehr blass. Das Verhältniss der weissen zu den rothen wie 1:340 oder 1:390. Bozzolo und Toma fanden die rothen Blutkörperchen dagegen auf $^1/_4$ reducirt. Rühle beschreibt das Blut bei der Ziegelbrenneranämie als sehr dünnflüssig, schmutzig hellroth, dessen weisse Körperchen normal, dessen rothe sowohl erheblich vermindert, als vielfach klein, kugelig, wenig gefärbt, zuweilen deutlich geschrumpft erscheinen.

Es lag nahe, sowohl bei der Gotthardtunnelanämie als der der Ziegelbäcker das ätiologische Moment in die schlechten hygienischen Verhältnisse und bei letzterer ausserdem in die Einathmung schädlicher Gase des Ziegelofens zu legen. Bäumler[4]), Perroncito und Concato sprechen sich in Bezug auf erstere entschieden hiergegen aus und suchen den Grund der Anämie allein im Anchylostomum duodenale. Sonderegger[5]) wird zu dieser Ansicht durch die Beobachtung eines erkrankten Ingenieurs bekehrt, dessen Anämie trotz der besten hygienischen Verhältnisse stets zunahm und erst schwand, als der Patient durch

[1]) Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. IV. No. 46. 1878.
[2]) Corresp.-Bl. f. schweiz. Aerzte. X. 1880. No. 20.
[3]) Bugnion, s. o., p. 18.
[4]) Corresp.-Bl. f. schweiz. Aerzte. Jahrg. XI. (1881) 1. Jan.
[5]) Corresp.-Bl. f. schweiz. Aerzte. 15. Oct. 1880. No. 20. S. 646.



Antihelminthica von seinen Parasiten befreit war. Bozzolo[1]) und Pagliani wollen sowohl die hygienischen Verhältnisse als den Parasiten als Ursache auffassen, verwahren sich aber gegen die Ansicht, dass sie das Anchylostomum in den Hintergrund gestellt hätten, da es ihnen nicht entgangen sei, dass die Anämie bei Entfernung aus dem Tunnel fortdauerte.

An der Ziegelbrenneranämie erkranken nun, wie schon Heise beobachtete, und wie es in allen poliklinischen Jahresberichten verzeichnet ist, nicht die Brenner, sondern nur diejenigen, die mit den Händen in nassem Thon arbeiten, oder die die geformten nassen Ziegeln zu den Trockenplätzen tragen.

2. Seit ihrem Vorkommen an hiesiger Poliklinik ist constatirt, dass die Kranken sich zwar während des Gebrauches von Eisenpräparaten in Verbindung mit Manganum hyperoxydatum bessern und wieder arbeiten können, doch „bleibt eine Disposition zur Anämie zurück", und Rühle giebt an, dass die Kranken zwar gesund die Klinik verliessen, doch kehrte die Anämie, auch wenn die Beschäftigung auf dem Ziegelfelde nicht wieder aufgenommen wurde, alsbald zurück, wenn die Kranken die Eisenmanganpillen aussetzten. Und diese Disposition liesse sich nur erklären, wenn durch die schlechten hygienischen Verhältnisse oder die Ofengase ein Organleiden zurückgeblieben sei, das stets wieder Anämie hervorrufe[2]). Gegen diese Annahme sprechen die Sectionsbefunde. Und wenn auch in seltenen Fällen allein unter Eisenpräparaten eine vollständige Heilung vorkommen sollte, so spricht dieses noch nicht gegen die parasitäre Ursache. Es sind eben während des Gebrauches dieser die Würmer abgestorben und so spontan abgetrieben, eine Beobachtung, die Parona[3]) anführt.

3. Bestehen[4]) keine specifischen Intoxicationserscheinungen, wie sie durch Einathmung giftiger Gase vorkommen müssten.

4. Der Symptomencomplex der tropischen Chlorose, Gotthardtunnelanämie, Anämie der Bergleute und Ziegelbrenneranämie zeigt eine auffallende Aehnlichkeit (s. o.), und wenn nun bei allen diesen Anämien Anchylostomum duodenale nachgewiesen ist, so muss dieser Darmschmarotzer doch gewiss in bestimmtem Connex zur Hervorbringung dieses Krankheitsbildes stehen. Es genügt so auch der Nachweis bei nur einem Ziegelarbeiter, zumal da in Italien schon dieselben Beobachtungen gemacht worden sind, um auch unsere deutsche Ziegelbrenneranämie in die

[1]) Centralbl. f. klin. Med. 43. Jan. 1881. S. 674.

[2]) Perroncito, Helminth. Beobachtungen etc. — Moleschott, Untersuchungen etc. XII. 5. S. 25.

[3]) Bugnion, s. o., p. 36.

[4]) Perroncito, Helminth. Beobachtungen etc. — Moleschott, Untersuchungen etc. XII. 5. S. 25.



Kategorie der Anämien zu zählen, die durch Anchylostomum duodenale hervorgerufen werden. Allerdings entstehen nach grossen Blutverlusten oft keine Anämien, der Organismus ersetzt schnell den Defect; vor allem ist aber bei dieser Form des Blutverlustes der grösste Nachdruck auf die stetige Wiederholung zu legen, die oft jahrelang währen kann. Es hängt diese natürlich mit der Lebensdauer des Wurmes im Darm zusammen. Dass diese aber eine lange ist, beweist die Beobachtung von Bäumler, bei dessen Fall die Infection Mitte Mai 1880 aufgehört hatte, die Würmer aber nach Jahresfrist noch lebten. Sonderegger datirt die Infection 2 Jahre, Perroncito[1]) selbst 4 Jahre zurück. Und ausserdem ist auch der tägliche Blutverlust wohl nicht so klein, so fand Grassi[2]) bei einer Section 3000 Anchylostomen, Parona[3]) trieb deren in einem Fall 1250 ab, und derselbe Autor beobachtete, dass sie mehr Blut saugen, als sie consumiren, und man oft unverändertes Blut aus dem Anus des Parasiten entweichen sieht.

Es kommt noch hinzu, dass der Organismus durch die gestörte Darmfunction diesen Defect nicht so ersetzen kann, wie ohne diese, und der nicht zu vernachlässigende stetige nervöse Reiz durch die zahlreichen, an der Darmwand festsitzenden Schmarotzer thut das übrige, um die hochgradigen Störungen hervorzurufen. So kann es kommen, dass der Hämoglobingehalt bis auf $^1/_6$ reducirt ist.

Und wie nach Abtreibung des Parasiten neue rothe Blutkörperchen entstehen, konnte ich deutlich beobachten: Den Tag, wo die letzten Würmer abgingen, untersuchte ich mikroskopisch das Blut und fand die rothen Blutzellen an Quantität bedeutend verringert, die weissen unverändert. Einige dieser rothen Blutzellen waren bedeutend zu klein, sie hatten noch nicht ihre charakteristische Gestalt, zeigten vielmehr Haubenform oder hatten einen einseitigen Fortsatz. 5 Tage später zeigte das Blut ein ganz anderes Bild. Die Zahl der rothen Blutzellen war jetzt wohl normal, und zwar war ihre bedeutende Vermehrung bedingt durch eine Unmasse Microcyten, die ebenso wie das erstemal noch keine abgeschlossene Gestalt bildeten. Die mikrometrische Messung ergab bei den kleinsten eine Verringerung auf fast $^1/_3$ ihres Durchmessers. Die Mikrocyten wurden bisher als ein Schrumpfungsstadium der normalen rothen Blutkörperchen aufgefasst, nach meiner Beobachtung jedoch sind sie das Vorstadium derselben, sie sind der Beweis einer beginnenden Reorganisation des Blutes, und ihr massenhaftes Vorkommen darf uns nicht mehr zu einer schlechten, vielmehr zu einer günstigen Prognose

[1]) Perroncito, Traitement de l'anémie du Gothard par la fougère mâle. Revue méd. de la Suisse romande. 1881.

[2]) Arch. per l. Sc. méd. III. 20. 1879. Schmidt's Jahrb. 1881. 189. S. 87.

[3]) Bugnion, s. o., p. 36.



veranlassen. Und wie kurz nach Abtreibung der Würmer mit der Besserung des Kranken zugleich die Zahl der rothen Blutkörperchen bedeutend zunahm, so ist hiermit der direkte Beweis erbracht, dass die Anämie allein auf Anchylostomum duodenale beruht.

Zur Abtreibung sind die verschiedensten Mittel empfohlen und angewandt, so Ol. Terebinthinae, Thymol (in Dosen von 2—10 Grm. pro die, 3—4—6 mal täglich zu nehmen), Granatwurzelrinde, Kamala, Acid. picrin., Gutti, Doliarin etc. mit oder ohne Erfolg. In unserem Fall wurde anfangs nur Santonin (bis 0,2 pro dosi) mit Ol. Ricini oder Calomel gegeben stets mit, wenn auch geringem Erfolge; Extr. filicis maris aether. war dagegen von durchschlagender Wirkung. Nach 10 Ccm. des Mittels wurden 18, nach 20 Ccm. 491 Anchylostomen gezählt. Dies Mittel wurde von Perroncito[1]) empfohlen, nachdem er das Verhalten der Dochmiuslarven gegen die verschiedensten Arzneien und chemischen Reagentien untersucht und gefunden hatte, dass sie im aetherischen Wurmfarrnextract schon nach 5—10 Minuten todt waren. Es wurde von demselben in Dosen von 15,0—30,0 Grm. mit 100,0—200,0 Grm. Tinct. filic. maris angewandt und seine gute Wirkung von Parona[2]), Campiglio[3]), Sonderegger[4]), Schönbächler[5]), Maj[6]) bestätigt. Parona constatirte nach hohen Dosen eine leichte Albuminurie, hier trat auf 20 Ccm. schon nach 6 Stunden ein ganz bedeutender Eiweissgehalt des Harns mit starker Verminderung seiner Menge auf, in welchem sich einige cylindrische Abgüsse vorfanden. Nach 12 Stunden jedoch war die Albuminurie vollständig geschwunden, Harn normal wie vor der Medication. Es ist nach diesen Erfahrungen das Extr. filic. aeth. immerhin mit einiger Vorsicht, wenigstens in so hohen Dosen, anzuwenden und von einer öfteren Wiederholung des Mittels entschieden abzurathen.

Da also durch meinen Befund nachgewiesen ist, dass dieser gefährliche Parasit auch in Deutschland seine Heimath hat, so müssen energische Massregeln getroffen werden, um seine Weiterverbreitung aufzuhalten und ihn allmälig unschädlich zu machen. Es müssen zu diesem Zweck entsprechend den Vorschlägen und vortrefflichen Untersuchungen Perroncito's, da seine Larve vorerst ja nur auf dem Ziegelfelde vorzukommen scheint, alle Ziegelarbeiter, ehe sie Beschäftigung auf dem Ziegelfelde finden, auf das Vorhandensein des Wurmes untersucht und im bejahenden Falle zurückgewiesen, resp. erst nach Abtreibung des Wurmes angestellt werden. Bei letzterer müssen alle Stühle der Pat.

[1]) Moleschott, Naturlehre etc. XII. 5. S. 21 u. 24.
[2]) Bugnion, s. o., p. 47.
[3]) Bugnion, s. o., p. 47.
[4]) Schweiz. ärztl. Corresp.-Bl. XI. 3. 1881.
[5]) Dasselbe XI. 3. 1881.
[6]) Gazz. Lomb. 8. Ser. III. 37. 1881.



entweder auf 50° C. erhitzt oder durch concentrirte Kochsalzlösung, Carbolsäurelösung von mindestens 2 pCt., 20 pCt. Schwefelsäurelösung desinficirt werden, Methoden, die nach Perroncito Eier und Larven des Wurmes tödten. Denn vor allem sind es mit dem Wurm schon behaftete Ziegelarbeiter, die durch ihre Defäcationen ein neues Ziegelfeld inficiren. Perroncito fand zwar, dass die eingekapselten reifen Larven einem Eintrockenen von 24 Stunden widerstehen und glaubt, dass sie so vom Winde fortgetragen und in andere Gegenden gelangen könnten; doch erscheint dies unwahrscheinlich. Und wenn nur die Infection der neuen Ziegelfelder vermieden würde, so wäre damit schon viel gewonnen, da nach demselben Autor die Larven höchstens unter den günstigsten Verhältnissen ca. 50 Tage am Leben bleiben, dann aber absterben, wenn sie nicht zur Weiterentwickelung in den menschlichen Organismus gelangen. So wäre also zu erwarten, dass durch den Tod der Larven auf unbenutzten alten Ziegelfeldern und Vermeidung seiner Verbreitung der Wurm allmälig aussterben und eine Krankheit nicht mehr grassiren würde, die schon manche Opfer gefordert hat, und junge, kräftige Leute an ein langes Siechthum fesselt.

Zum Schluss bleibt mir die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh.-Rath Rühle, für die gütige Erlaubniss der Veröffentlichung meinen herzlichen Dank auszusprechen.

XI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber traumatischen Doppelabscess der Leber.

Von

Fr. Mosler.

„Eine grosse Neigung zu traumatischer Entzündung scheint die Leber nicht zu besitzen, und die äussere Gewalt muss gross sein oder es müssen besonders ungünstige Bedingungen mitwirken, wenn der Schutz, welchen das Organ in den Rippenbogen und der Verschiebbarkeit besitzt, unzureichend werden soll."

Diese, dem klassischen Werke von Frerichs [1]) entlehnten Worte mögen die kurze Notiz über den in meiner Klinik kürzlich beobachteten Fall von traumatischem Leberabscess hier einführen.

Frau Dorothea H. aus A., 40 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. Sie selbst hat mehrere Male den Abdominaltyphus überstanden. Im 18. Jahre verheirathet, hat sie bis zum Jahre 1882 zwölf Geburten überstanden. Von der letzten ist ein Uterinleiden geblieben.

Mitte September 1882 wurde sie von ihrem Sohne mittelst des Ellenbogens sehr heftig gegen das rechte Hypochondrium gestossen. Sofort empfand sie intensive Schmerzen, nach einigen Tagen folgte hochgradiges Fieber mit Delirien und lange dauernder Besinnungslosigkeit. Nach 4 Wochen trat Besserung ein. Doch war die Kranke ferner nicht im Stande zu gehen oder zu stehen. Die Schmerzen und das Fieber exacerbirten, weshalb am 27. October die Aufnahme in die hiesige medicinische Klinik erfolgte.

Patientin von grosser Statur, gut entwickeltem Knochenbau, stark abgemagert, klagte über Schmerzen in der Magengegend. Das rechte Hypochondrium hervorgetrieben. Die Palpation desselben, besonders nach dem Epigastrium zu, sehr schmerzhaft. Die Percussion der Leber, die intensive Schmerzen verursachte, ergab beträchtliche Vergrösserung des Organs, den unteren Rand bis zum Nabel, den linken Lappen bis ins linke Hypochondrium ragend. Die Palpation der Leberoberfläche liess Hervorragungen nicht entdecken; am unteren Rande war die ausgedehnte Gallenblase durchzufühlen. Die Percussion der Milz sehr schwierig, weil die Kranke wegen der Schmerzhaftigkeit des rechten Hypochondriums nicht auf die rechte Seite

[1]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. II. S. 105.



gelagert werden konnte. Mässiger Appetit. Heftiger Durst. Erbrechen nicht vorhanden. Stuhl retardirt. Brustorgane ohne auffallende Anomalien. Fieber mässig. Urin sehr sparsam, von saurer Reaction, enthielt kein Eiweiss, aber Gallenfarbstoff.

Darminfusion von Karlsbader Salz in dünner Lösung. Morphium.

29. Octbr. Steigerung der Schmerzen, die sich im Laufe des Tages über das ganze Abdomen erstrecken, in rechte Schulter und rechten Arm ausstrahlen.

Temperatur am Morgen = 37.8° C., Abends = 38,4° C. Pulsfrequenz = 116. Athemfrequenz = 36. Appetit verschwunden. Durst sehr gesteigert.

30. Octbr. Steigerung aller Symptome, insbesondere der Schmerzen. Am Gesichte zum ersten Male icterische Farbe bemerkbar. Der Gallenfarbstoffgehalt des Harns in der Zunahme. Leber wegen Schmerzhaftigkeit nicht palpirbar.

Temperatur Morgens = 38,5° C.. Abends = 39,0° C. Pulsfrequenz = 160. Athemfrequenz = 52. Eisblase auf das Abdomen. Saturation. Morphiumpulver.

31. Octbr. Wesentliche Besserung des Befindens. Nachlass des Fiebers (36,8° C.). Unterleib weniger schmerzhaft. Zunahme des Icterus. Abendtemperatur = 39,5° C. Puls = 112. Respiration = 28.

1. Novbr. Morgentemperatur = 37,9° C., Abendtemperatur = 39,0° C. Befinden leidlich. Zunahme des Icterus. Das Volumen der Leber in der Zunahme. Berührung des rechten Arcus costalis sehr schmerzhaft.

2. Novbr. Intensiver Schüttelfrost. Patientin gab an, früher schon solche gehabt zu haben.

Abendtemperatur = 39,2° C. Pulsfrequenz = 100. Athemfrequenz = 22.

3. Novbr. Morgentemperatur = 37,4° C. Pulsfrequenz = 96. Athemfrequenz = 24. Abendtemperatur = 39,1° C. Pulsfrequenz = 100. Athemfrequenz = 26.

4. Novbr. Heftige Zunahme der Schmerzen, lautes Stöhnen und Wimmern. Durch Palpation der Leber die Schmerzen sehr gesteigert. Der rechte Arcus costalis noch mehr hervorgetrieben. Trockene Zunge. Appetitlosigkeit. Fäces noch dunkel gefärbt. Urin zeigt reichlichen Gallenfarbstoffgehalt.

Eisstücke innerlich. Eisblase auf das Abdomen fortgesetzt. Morphium innerlich und subcutan applicirt.

5. Novbr. Status idem. Neuer Schüttelfrost. Abendtemperatur = 39,6° C. Pulsfrequenz = 112. Athemfrequenz = 28.

6. Novbr. Soporöser Zustand. Fiebersteigerung dauernd bis 40° C. Collapsus. Tod erfolgte Vormittags 10 Uhr.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll des Herrn Prof. Grohé.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle drängen sich die mässig erweiterten Dünndarmschlingen hervor. Die Leber überragt in beiden Lappen den Rippenrand 10—11 Ctm. Der linke Rand wird bedeckt vom Milzrande. An der Oberfläche des rechten Lappens eine noch unter dem Arcus costalis gelegene, fast apfelsinengrosse, gelbliche, fluctuirende Stelle. Gallenblase sehr stark dilatirt, 5 Ctm. Durchmesser; an der unteren Seite mit der vorderen Inguinalgegend verwachsen. Bei Herausnahme der Leber finden sich ausgedehnte Verwachsungen mit dem Diaphragma in Ausbreitung von Handfläche. Die oben erwähnte Stelle im rechten Lappen reisst bei der Herausnahme ein und es entleeren sich 2,5 Liter eiteriger Flüssigkeit mit vielen erbsen- bis wallnussgrossen Echinococcusblasen, theils geplatzt, theils wohl erhalten. An der Verwachsungsstelle wird die Wand von der dünnen Kapsel gebildet, an einzelnen Stellen von einer neuen dicken Masse. Gegen den stumpfen Rand beträgt die Dicke der Leberzone 5—10 Mm. Die Oberfläche der unteren Seite des Sackes wird von einer neuen, festen Masse gebildet, in der sich dicke gefässhaltige Stränge befinden.

Die Leber ist stark vergrössert in beiden Lappen. Länge des rechten

Lappens = 22 Ctm., Breite = 22 Ctm., Dicke = 9 Ctm. Länge des linken Lappens = 24 Ctm., Breite = 14.5 Ctm., Dicke = 7 Ctm. Ränder rund und dick. An der Oberfläche des linken Lappens neben dem Ligament. suspensorium eine 6 Ctm. breite und 4 Ctm. lange Stelle getrübt; gelblich-weisse Massen schimmern daselbst durch. Die gelbe Stelle entspricht einer wallnussgrossen Höhle mit eitriger Masse erfüllt; etwas nach rückwärts eine ähnliche Stelle, desgleichen noch an mehreren anderen Stellen. Echinococcusblasen darin nicht vorhanden.

Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich eine eitrig aussehende Flüssigkeit. Milz sehr gross, prall, fest. Länge = 21 Ctm., Breite = 11 Ctm., Dicke = 6 Ctm. Kapsel gespannt. Pulpa durchscheinend, weich, verwaschen, leicht abzustreifen. Die Malpighi'schen Bläschen deutlich erkennbar, klein und zahlreich.

Die übrigen Organe ergeben keine Befunde, deren Schilderung von wesentlichem Interesse hier sein dürfte.

Da unsere Patientin vor dem Stosse auf die Lebergegend gar keine Beschwerden von Seiten dieses Organes gehabt hat, scheint der darin zur Entwicklung gekommene Echinococcus bis dahin völlig latent gewesen zu sein. Es ist darum anzunehmen, dass die in dem Echinococcussacke zu Stande gekommene Entzündung und Eiterung erst durch das Trauma herbeigeführt worden ist.

Für die Aetiologie der Leberabscesse bietet der vorstehende Fall darum ein besonderes Interesse, dass das Trauma eine doppelte Wirkung gehabt hat. In dem linken Leberlappen, der vielleicht unmittelbar getroffen war, war eine primäre Hepatitis suppurativa zu Stande gekommen.

Durch dasselbe Trauma scheint auch der im rechten Leberlappen längst sesshafte Echinococcussack entzündlich und eiterig geworden zu sein, so dass wir zwei Leberabscesse verschiedener Art, einen primären und einen secundären, je in verschiedenen Leberlappen finden konnten.

Ein Fall, der mit dem unserigen einige Aehnlichkeit hat, ist der von Budd[1]) beobachtete. Ein Boxer hatte einen Faustschlag auf die Leber erhalten, der den Tod nach sich gezogen hat. Die Section ergab Echinococcen der Leber; der Sack derselben ist geborsten und mit Blutcoagulis gefüllt. In der Nähe fanden sich eine grosse Zahl erbsen- bis nussgrosser Abscesse in der Lebersubstanz.

Da die Leber eine grosse Neigung zu traumatischer Entzündung für gewöhnlich nicht zu besitzen scheint, muss durch das längere Vorhandensein eines Echinococcussackes eine besondere Disposition zu entzündlicher Affection, eine exquisite Vulnerabilität des Leberparenchyms, die sich in unserem Falle auch auf den linken Leberlappen erstreckt zu haben scheint, angenommen werden. Dass Echinococcussäcke in Folge einer Contusion vereitert sind, ist schon öfter beobachtet, und werde ich bei einer anderen Gelegenheit darauf zurückkommen.

Leider war der im linken Leberlappen gelegene Abscess nur klein, zu sehr in der Tiefe gelegen, darum nicht prominent genug, um durch Palpation und Punction seine Entdeckung zu ermöglichen. Der im rechten Leberlappen vereiterte Echinococcussack war dagegen von dem Arcus costalis völlig überdeckt. Ueberdies war die Lebergegend von Anfang an so schmerzhaft, dass dadurch öftere Palpation sowohl, wie chirurgisches Eingreifen erschwert worden sind.

[1]) Budd, G., Med. Times. 1858. p. 58, citirt von Neisser, Die Echinococcus-Krankheit. Berlin 1877. S. 129.



XI.

Protokolle der Verhandlungen des Vereins für innere Medicin.

Zehnte Sitzung, Berlin am 30. October 1882.

Vorsitzender: Herr Leyden.
Schriftführer: Herr Ewald.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird vorgelesen und angenommen.

Vor der Tagesordnung demonstrirt Herr Ehrlich einige microscopische Präparate von Milzbrand- und Leprabacillen, wie solche von der Firma Th. Fischer in Cassel unter der Controle von Herrn Dr. Flügge in Göttingen hergestellt werden. Herr Ehrlich erklärt die Präparate, von denen er nur diejenigen vorführt, die bei abendlicher Beleuchtung gut sichtbar sind, für mustergültig in jeder Beziehung.

Zum 1. Gegenstand der Tagesordnung:
Fortsetzung der Discussion über den Vortrag des Herrn Lazarus über pneumatische Therapie,
erhält zunächst das Wort:

Herr Lazarus: Bezüglich der verschiedenen vor 14 Tagen berührten Punkte gestatten Sie mir, dass ich zunächst noch einmal auf die Indicationen der pneumatischen Therapie zurückkomme.

Ich habe vor 14 Tagen als Hauptindication den chronischen Bronchocatarrh genannt. Ich verstehe darunter die chronische Bronchitis mit Entzündung bis in die kleinsten Aeste hinein. In solchen Fällen habe ich häufig vollständige Heilung beobachten können, insofern man von einer solchen sprechen kann, wenn nach dem Gebrauche des pneumatischen Cabinets mindestens 3 Jahre vergangen sind, ohne dass sich ein ähnlicher Anfall wieder eingestellt hätte. Es sind dies, um es zu präcisiren, solche Fälle gewesen, bei denen trotz der Anwendung der verschiedenen Narcotica und Inhalationen der Husten dennoch in der quälendsten Form anhielt, so dass die Patienten keine Ruhe finden konnten und in Folge dessen im höchsten Grade geschwächt und entkräftet wurden.

Neben diesen Fällen waren es namentlich die Complicationen mit Asthma, die sich der Behandlung im pneumatischen Cabinet zugänglich erwiesen. Die Bezeichnung Asthma gilt in der modernen Medicin für einen Symptomencomplex so verschiedenartiger ursächlicher Momente, dass Sie gestatten mögen, die von mir mit Asthma bezeichneten Anfälle dahin zu präcisiren, dass ich darunter den Catarrhus acutissimus verstehe, der auf der Basis der chronischen Bronchitis zuweilen eintritt. Gelingt es in den Circulus vitiosus, den diese Krankheitsformen bilden — aus dem chronischen Catarrh entsteht das Asthma, aus diesem das Volumen pulmonum auctum, aus diesem wieder vermehrte Neigung zu Catarrhen, — gelingt es nun aus dieser Kette ein Glied zu entfernen, dadurch, dass man gegen den chronischen Bronchialcatarrh auftritt, so hat man Aussicht den Patienten zu heilen. Diese Lücke in dem Circulus vitiosus be-



wirkt das pneumatische Cabinet durch seinen Einfluss auf den chronischen Bronchocatarrh. Diese Catarrhe, von denen ich hier rede, zeichnen sich noch dadurch aus, dass sie nicht mit starken Secretionen einhergehen, dass sie vielmehr unter die Categorie des Catarrh sec gehören. Profuse Secretionen der Bronchialschleimhaut möchte ich im Gegentheil als Contraindication aufstellen, weil ich zu oft gesehen habe, dass nach der Sitzung derartige Patienten von starken Hustenreiz bedrängt wurden, weil vielleicht das Secret im Laufe der Sitzung eingedickt und dadurch schwerer heraus zu befördern war.

Ich muss ferner trotz des Einwurfs des Herrn A. Fraenkel dabei stehen bleiben, dass meine Beobachtungen bezüglich der Chlorose nicht darauf zurückzuführen sind, dass ich es mit sogenannten nervösen Patienten zu thun gehabt hätte. Es ist schwierig bei der Chlorose objective Anzeichen der Besserung zu erhalten, namentlich, wenn es sich um schwere Fälle handelt. Als interessantes Zeichen möchte ich nur erwähnen, dass Patientinnen, wenn sie 3—4 Monate das Cabinet nicht gebraucht hatten, nie die Menses bekamen, oder diese nur in einer ganz schleimigen, hellflüssigen Form auftraten, die Menses dagegen beim Gebrauch des Cabinets regelmässig erschienen und von der denselben eingenthümlichen normalen Beschaffenheit waren.

Wenn namentlich die chemische Einwirkung des Cabinets bei chronischem Catarrh darauf zurückzuführen ist, dass trotz verminderter Athmungsfläche das Manco im Blut durch vermehrte Sauerstoffzufuhr gedeckt wird, so wird aus demselben Grunde das Cabinet auch indicirt sein, bei Verminderung der Athmungsfläche, wie sie durch Infiltrationen des Lungengewebes bewirkt wird. -- Ich bin weit entfernt, mich auf das Nähere der Phthisistherapie hier einzulassen, möchte es jedoch nicht unerwähnt lassen, dass Patienten dieser Art, die nicht mehr fieberten, deren Athmungsfläche aber so gering war, dass sie sich in beständiger Dyspnoë befanden, sich während des Gebrauchs des pneumatischen Cabinets bedeutend erholten und in ihrer allgemeinen Vegetation beträchtlich zunahmen. Eine Contraindication ist es in diesem Fall immer, wenn Blutungen vorangegangen sind. Ich habe nach 12—16 Sitzungen zu oft den Fall eintreten sehen, dass Patienten, die je Hämoptoë gehabt hatten, diese wieder bekamen, als dass ich nicht darin eine recht bemerkenswerthe Contraindication anerkennen sollte. Ich darf mir hier wohl eine kleine Abschweifung gestatten, auf deren inneren Zusammenhang mit dem Vorangegangenen hier näher einzugehen, mich zu weit von meinem Thema abbringen möchte. Ich habe gefunden, dass bei Patientinnen in den klimacterischen Jahren, wenn sie aus irgend welchem Grunde das pneumatische Cabinet benutzten, nachdem vorher die Menses viele Monate cessirt hatten, diese sich plötzlich wieder einstellten. Was den Einfluss des Aufenthalts in comprimirter Luft bei Krankheiten des Herzens anlangt, so beziehen sich meine Erfahrungen auf diesem Gebiete nur auf die Anwendung des pneumatischen Cabinets bei den hier einschlägigen Complicationen. Bei vorsichtiger Anwendung, wie sie allgemein ja üblich ist, wurde der Erfolg des pneumatischen Cabinets durch die Herzfehler nicht nur nicht getrübt, sondern überhaupt gar nicht beeinflusst. Ich habe mich niemals veranlasst gefunden und halte es auch nicht für richtig, gegen organische Herzfehler, welcher Art sie auch seien, direct eine pneumatische Therapie einzuschlagen. Bei dieser allgemein geübten Vorsicht in der Anwendung der comprimirten Luft im pneumatischen Cabinet halte ich Arteriensclerose, selbst in hohem Grade, nicht für eine Contraindication.

Zu dem, was Herr Geppert in der vorigen Sitzung sagte, möchte ich erwähnen, dass die Ansicht desselben wohl dadurch hervorgerufen wurde, dass ihm nicht bekannt ist, wie wir im pneumatischen Cabinet den Ueberdruck anwenden. Eine Sitzung im pneumatischen Cabinet dauert 2 Stunden und zerfällt in 3 Theile: in den ersten 20 Minuten wird die Luft comprimirt, der 2. Theil dauert 1 Stunde, während welcher sich der Patient unter constantem Druck aufhält, und die letzten 40 Minuten werden gebraucht, um die Luft wieder zu dem gewöhnlichen Atmosphärendruck zurückzuführen. Denken Sie sich nun in der Alveola einen Druck von einer Atmosphäre und den zuführenden kleinsten Bronchus fest verstopft, so kann der Ueberdruck hier nur unmerklich steigen, da ja 20 Minuten darauf verwandt werden, ihn auf die Höhe von $^2/_7$ A. zu bringen. Ich glaube nicht, dass es möglich ist, dass durch diesen Ueberdruck der Druck in dem Alveolus, resp. der negative Druck so bedeutend beeinflusst wird, dass eine Zerreissung der Gefässe daraus entstehen könnte.

Herrn Fraenkel möchte ich auf seine Deductionen, dass aus der vermehrten vitalen Capacität ein Tiefstand des Zwerchfells resultirt, entgegnen, dass die Vermehrung der vitalen Capacität, wie bei uns constatirt worden ist, überhaupt nur 3 bis 5 pCt. betrug. Hat ein Mensch eine vitale Capacität von 4000 Ccm., so heisst das,

dieselbe wächst in maximo um 200 Ccm. Wenn Sie sich vorstellen, dass die ganze Athmungsfläche eine Kugel ist, deren Inhalt 4000 Ccm. beträgt und dieser um 200 Ccm. vergrössert wird, so wird das für den Radius bedeuten, dass derselbe um den Bruchtheil eines Millimeters wächst. Ganz abgesehen davon, dass auch die Elasticität der Thoraxwandung hier verschiedentlich mitspielt, halte ich es für unmöglich, dass der Tiefstand des Zwerchfells auf die so minimale Excursion der Lunge zurückgeführt werden kann. Herrn Grunmach gegenüber muss ich dasselbe Recht in Ansrpuch nehmen, wie er: dass nämlich meine Experimente ebenso exact ausgeführt sind, wie die seinigen. Sie sind ausserdem unter der Controle verschiedener Collegen gemacht worden und geben in der automatisch graphischen Darstellung ihrer Resultate die sicherste Gewähr für ihre Objectivität. Im Uebrigen wird es jedem, der diese Versuche nachmachen will, oder mit dem Waldenburg'schen Apparat arbeitet, einleuchten, dass es von viel grösserer Schwierigkeit ist, kleinere Werthe in meinem Sinne herauszubekommen, als grössere, wie die seiner Zeit von Waldenburg gefundenen und auch noch die schon viel geringeren von Herrn Grunmach angegebenen.

Herr Geppert: Die Annahme, auf die Herr Lazarus baut, ist die, dass die Luft in der Alveole, wenn der Druck noch so langsam steigt, die constante Spannung einer Atmosphäre behält, sonst wäre es nicht möglich, dass von dem Bronchus die Luft in die abgeschlossene Alveole eindringen könnte. Diese Annahme ist schwer aufrecht zu erhalten. Es liegen die Verhältnisse folgendermassen: Der Körper ist ein Gemisch von festen und flüssigen Bestandtheilen, man darf ihn daher gewissermassen als eine einzige flüssige Masse betrachten. Auf dieser flüssigen Masse lastet zunächst unter allen Umständen der Druck der Umgebung, also bei dem gewöhnlichen Druck der Druck einer Atmosphäre und bei $1\frac{1}{2}$ Atmosphären der Druck von $1\frac{1}{2}$ Atmosphären. Daraus folgt, dass im Lungengewebe an und für sich bei $1\frac{1}{2}$ Atmosphären ein Druck von $1\frac{1}{2}$ Atmosphären herrscht, wenn nun diesem Druck eine Spannung von einer Atmosphäre in der Alveole gegenübersteht, würde das Gewebe zusammenfallen, das Zwerchfell nachdrängen, der Thorax eingezogen werden. Auf das Blut kam ich vor 14 Tagen insofern zu sprechen, als ich anführte, dass nicht allein das Gewebe nachrücken würde, sondern auch die beweglichen Theile, d. i. das Blut, welches nach dem Punkte des niedrigstem Druckes strömt, nach den Alveolen strömen und diese sprengen würde.

Um also zusammenzufassen: auch in einer abgesperrten Alveole herrscht stets der Druck der Umgebung, es findet also keine wesentliche Druckdifferenz zwischen der Luft in der Alveole und im Bronchus statt.

Herr Lazarus: Dem was Herr Geppert sagt, habe ich zu entgegnen, dass dies nicht recht auf die vorliegenden Verhältnisse passt. Wir haben es nicht mit einer Verstopfung sämmtlicher Bronchien zu thun, sondern höchstens mit einem ganz minimalen Theil derselben. Wir haben es nicht mit einem Druck von einer Atmosphäre in der Alveole und von $1\frac{1}{2}$ in den Bronchien, sondern mit einem Druckunterschied zu thun, der in den häufigsten Fällen, wie ich sagte, einen kleinen Bruchtheil von $\frac{3}{7}$ Atmosphäre beträgt. Ich halte es nicht für möglich, dass diese geringen Druckdifferenzen von so grosser Bedeutung sind, um so weniger, da in den Gefässen der Bronchialschleimhaut schon an und für sich ein bedeutend grösserer Druck herrscht, als in denen der Alveolen, der aber trotz mehrfacher Anastomosen sich nicht ausgleicht. Die Druckdifferenzen, die hier in Betracht kommen, sind viel zu geringe und beziehen sich auf ein viel zu kleines Gebiet, als dass sie von der Bedeutung sein könnten, die ihnen Herr Geppert vindicirt.

Herr Geppert: Ganz abgesehen von meinen vorherigen Auseinandersetzungen möchte ich bemerken: Wenn ein so geringer Ueberdruck schon genügt, so ist derselbe ja schon bei der gewöhnlichen Inspiration gegeben, und ich kann nicht einsehen, was denn das pneumatische Cabinet noch Besonderes wirken soll.

Herr Lewinski: Ich möchte mir die Frage an den Herrn Referenten erlauben, wie es zusammenhängt, dass man unter der Glocke die Stellung des Zwerchfells durch Percussion nicht bestimmen kann?

Herr Lazarus: Ich habe vor 14 Tagen nur gesagt, dass es mir nicht gelungen ist, durch Percussion die Lage des Zwerchfells festzustellen, nicht dass, wenn Jemand die Sache übt, es ihm nicht gelingen könne. Ich bin überzeugt, dass Jeder, der sich unter $1\frac{1}{2}$ Atmosphärendruck begiebt, mir beistimmen wird, dass hierbei die Perception des Schalles, die Schallwellen selbst etc. bedeutend verändert werden.

Herr Kempner: Die letzten Ausführungen des Herrn Lazarus kann ich nur bestätigen. Ich habe seit der vorigen Sitzung Untersuchungen in der pneumatischen



Glocke angestellt, und muss gestehen, dass der Percussions-Schall ein anderer ist, als gewöhnlich, und dass ausserordentlich störende subjective Gehörsempfindungen auftreten.

Ich möchte mir dann aber noch erlauben, auf den Ausgangspunkt unserer Discussion zurückzukommen, die Frage, ob bei dem Ausathmen in verdünnte Luft das Exspirationsvolumen vergrössert wird. Hier stehen sich Experiment und Experiment gegenüber. Herr Grunmach hat eine geringe Vergrösserung gefunden und damit in gewissem Grade die alten Angaben von Waldenburg bestätigt. Die Angaben des Herrn Lazarus, dem seine Experimente das gegentheilige Resultat ergeben haben, sind übrigens auch nicht so durchaus neu. Dieselben sind bereits einmal gemacht, und zwar von einem der besten und sorgsamsten Untersucher auf dem Gebiet der Athemphysiologie, von Speck. Derselbe hat vor einigen Jahren eine Arbeit veröffentlicht „Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des veränderten Luftdrucks auf den Athemprocess". Er findet hier unterschiedslos, ob man nun die Athmung begünstigt oder ihr ein Hinderniss entgegensetzt, die Athemgrösse als Ganzes gesteigert. Er bespricht dabei auch den Fall, von dem hier die Rede ist, nämlich Einathmung normaler Luft und Ausathmung in verdünnte, und findet wider Erwarten, dass mit steigernder Verdünnung die Verhältnisszahl für ein- und ausgeathmete Luft abnimmt. Er fügt hinzu, dass er eine Erklärung dafür nicht zu geben wagt. Ich glaube, es entspricht dies dem, was Herr Lazarus über den Gegenstand gesagt hat und was derselbe durch die Annahme des reflectorischen Glottisschlusses zu erklären versucht hat.

Herr A. Fraenkel: Ich habe nicht gesagt, dass die Zunahme der vitalen Capacität das Herabtreten des Zwerchfells zur Folge hat, sondern umgekehrt, dass das Herabtreten des Zwerchfells dadurch bewiesen würde, dass die vitale Capacität zunimmt.

Herr Hadra: Wie mir mitgetheilt wird, hat Herr Fraenkel angegeben, ich hätte ihm gesagt, dass ich mich zur Zeit meiner Untersuchungen über den Einfluss der comprimirten Luft krank gefühlt hätte, und dass dadurch die Versuche nicht vorwurfsfrei seien. Ich bemerke, dass hierin ein Missverständniss seitens des Herrn Fraenkel obwaltet, indem ich erst nachher erkrankte, so dass also meine Versuche dadurch nicht beeinflusst sind.

Herr Leyden: Ich glaube, es wäre wünschenswerth, wenn sich die Discussion noch etwas auf die Erörterung des practischen Werthes der pneumatischen Therapie erstrecken möchte. Wir haben hier — und das danken wir Herrn Lazarus — eine ausführliche Discussion gehabt über die physiologischen Einflüsse derselben, also so zu sagen über den theoretischen Theil der Sache, und es muss für die Verwerthung der Methode von Wichtigkeit sein, dass dies in einer — ich darf mich wohl des Ausdruckes bedienen — so ausgezeichneten Weise niedergelegt ist. Aber, der Aufgabe unseres Vereins entsprechend, wäre es erwünscht, weitere Aeusserungen über die practische Brauchbarkeit der Methode zu vernehmen, wozu ja auch durch das Referat des Herrn Lazarus die Anregung gegeben ist. Es wird von Wichtigkeit sein, dass Diejenigen, die auf diesem Gebiete Erfahrungen gesammelt haben, also namentlich die älteren und erfahrensten Collegen unter uns, die von ihnen beobachteten Heilresultate und das Urtheil, das sie über den Werth der Pneumotherapie gewonnen haben, mittheilen. Wenn ich mir gestatten darf, mit meinem Urtheil voranzugehen, so stimme ich dem Herrn Referenten darin bei, dass die eigentliche Bedeutung der pneumatischen Therapie in der Anwendung der pneumatischen Glocke zu suchen ist, und dass der zum Ersatz derselben herangezogene transportable Apparat entweder einen untergeordneten Werth hat oder vielleicht gar keinen. Seine Anwendung ist sogar mit gewissen Schädlichkeiten verbunden, die augenscheinlich in dem plötzlichen Wechsel des Luftdruckes ihren Grund haben, der, sei er positiv oder negativ, nicht blos auf die Bronchien, sondern auch auf die grossen Gefässe des Brustraumes einwirkt. Namentlich habe ich bei Herzkrankheiten recht üble Folgen davon gesehen und habe in den letzten Jahren ganz von dieser Anwendungsweise Abstand genommen. Ich glaube also, das der transportable Apparat für die Praxis kaum zu empfehlen ist.

Was die Glocke anbetrifft, so wird man nicht bezweifeln können, dass wir in derselben ein wichtiges therapeutisches Agens haben, indessen hat doch auch für sie die practische Erfahrung manche Indicationen gestrichen, welche man ursprünglich für ihre Anwendung aufgestellt hat. Wenn ich auch anerkenne, dass die Gefahren, welche der transportable Apparat mit sich bringt, für die Glocke nicht bestehen, so liegen doch meines Erachtens keine genügenden Erfahrungen vor, um z. B. für Herzkrankheiten eine begründete Indication zu stellen. Soweit mir die Literatur bekannt ist,



ist auch von keiner Seite hier die Anwendung der Glocke empfohlen, ausser von Waldenburg, der, wenn ich nicht irre, sogar den pneumatischen Apparat angewandt wissen will. Ausser ihm haben sich alle Autoren gegen die Anwendung bei Herzkrankheiten ausgesprochen, und ich schliesse mich diesem Urtheil an. — Ueber einige Krankheiten des Stoffwechsels, für welche man, wie auch Herr Lazarus, die Anwendung der pneumatischen Glocke gerühmt hat, enthalte ich mich des Urtheils, weil ich in dieser Hinsicht ausreichende Erfahrungen nicht besitze. Man hat die Glocke sogar bei Nierenkrankheiten benutzt. Hier liegt aber meines Erachtens kein plausibler Grund für die Anwendung vor. Auch bei Tuberculose würde ich mich dagegen aussprechen.

Es bleibt, und das ist wohl allgemein anerkannt, der Glanzpunkt der Therapie der Glocke die Behandlung des chronischen Broncho-Catarrhs und namentlich des Bronchial-Asthma. Eitrige Catarrhe hat Herr Lazarus ausgeschlossen, und stimme ich ihm darin bei. Was nun das Bronchial-Asthma anlangt, auf dessen Natur ich hier nicht eingehen, aber doch einschalten will, dass ich mit dem, was Herr Lazarus darüber gesagt hat, nicht vollkommen einverstanden bin, so sind die Erfolge der pneumatischen Glocke unbestritten. Dagegen über die Höhe des Werthes dieser Behandlung wird sich wohl noch discutiren lassen. Dass durch die Glocke die Anfälle gelindert, dass in manchen Fällen selbst Intermissionen des Asthma herbeigeführt werden, welche, wie uns Herr Jacobson mitgetheilt hat, lange Zeit, ja Jahre anhalten können, halte ich für durchaus constatirt. Dagegen glaube ich aus der Discussion entnehmen zu müssen, dass sich der unbedingte Nutzen der Glocke bei Bronchial-Asthma bisher aus der Theorie der Wirkung, wie sie hier analysirt wurde, nicht herleiten lässt [1]), dass wir daher doch noch auf die gewissenhafte Kritik unserer ärztlichen Erfahrungen angewiesen sind. Was den Vorzug der pneumatischen Therapie vor anderen Methoden der Behandlung des Bronchial-Asthma betrifft, so würde ich für mein Theil nur soweit gehen zu sagen, dass ihre Wirkung in manchen Fällen günstiger ist als die anderen Behandlungsweisen, nicht aber, dass sie in allen Fällen vorzuziehen ist. Gerade beim Bronchial-Asthma spielen ja ganz wunderbare individuelle Eigenthümlichkeiten mit und wir sehen in manchen Fällen eclatante Erfolge von Heilmitteln, die uns in anderen Fällen im Stiche lassen. Ich berufe mich dabei auf die wohlbekannten Erfahrungen namentlich bei den Räucherungen mit Salpeterpapier und ähnlichen Dingen, die in dem einen Falle wirken, in dem anderen nicht. Ebenso verhält es sich ferner mit dem Jodkalium, so mit der klimatischen Therapie, dem Aufenthalt in den Bergen oder im Süden u. s. w.; und so meine ich, dass sich unter alle diese Behandlungsweisen des Bronchial-Asthma auch die pneumatische Thérapie einreiht, dass auch diese in vielen Fällen nützlich, in einzelnen von ausserordentlichem Erfolge ist, aber in manchen Fällen auch ganz im Stiche lässt, während wir hier zuweilen mit anderen Heilmethoden noch weiter kommen.

Herr Fraentzel: Im Grossen und Ganzen kann ich mich der Ansicht anschliessen, die Herr Leyden soeben ausgesprochen hat. Seit langer Zeit bin ich von der Anwendung des transportabeln Apparates zurückgekommen; ich habe niemals Nutzen davon gesehen, aber ziemlich oft Nachtheile. Dagegen muss ich der Glocke das Wort reden und zwar in Bestätigung dessen, was Herr Lazarus darüber angegeben hat. Es sind nicht blos Fälle von Bronchial-Asthma, sondern auch solche von reinem Catarrh, die ohne wesentliche Secretion einhergehen, welche mir bei längerer Anwendung der Glocke gute Resultate gegeben haben. Allerdings sind wir über die Theorie der Wirkung noch im Unklaren, und es lässt sich daher von vornherein nicht sagen, in welchen Fällen die Anwendung von Erfolg sein wird, in welchen nicht. Nach meinen Erfahrungen ist die Glocke wirksam, wenn das Asthma schon längere Zeit bestand und Cachexie vorhanden war. Dann möchte ich noch einen zweiten Punkt hervorheben, dass nämlich nach meinen Erfahrungen schwere Anfälle von Asthma in der Glocke gelindert werden. Es fragt sich nur, wie soll man die Kranken während des Anfalles in die Glocke bringen, die meistens das Fahren nicht ertragen. Auf diesen Punkt ist meiner Ansicht nach bei der Anlage neuer Glocken Gewicht zu legen, und es ist den

[1]) Ein Gesichtspunkt bei der Wirkung der comprimirten Luft in der Glocke ist in der bisherigen Discussion nicht berücksichtigt worden, obwohl er zur Erklärung der heilkräftigen Wirkung bei den trockenen Catarrhen von Bedeutung sein dürfte. Die comprimirte Luft ist nämlich gleichzeitig warm und feucht, und wirkt, wenn sie in die kleinen Bronchien kommt, wie ein Cataplasma und dürfte somit wohl geeignet sein, gerade die trocknen Secrete aufzuweichen und ihre Lösung zu befördern.



Patienten anzurathen, in der Nähe der Glocke ihre Wohnung zu nehmen, damit sie auch während des Anfalles von derselben Gebrauch machen können.

Herr Veit: Ich habe die Erfahrung gemacht, dass in leichteren Fällen von Bronchial-Asthma durch das pneumatische Cabinet nicht blos vorübergehende, sondern auch dauernde Erfolge erzielt wurden, bei ernsteren dagegen nicht. Ich habe namentlich einen Fall im Auge, wo es sich um Bronchial-Asthma in Verbindung mit einem intensiven chronischen Bronchial-Catarrh bei einem 16jährigen jungen Mann handelt. Es war nicht der sogenannte Catarrh sec, weil fast beständig mehr oder weniger stärkere Secretionen in den kleineren Bronchien vorhanden waren. In den Tagesstunden waren die Beschwerden meist gering — durch die sehr häufig eintretenden acuten Catarrhe wurden sie allerdings erheblich gesteigert — jedoch fast allabendlich beim zu Bette gehen trat ein heftiger asthmatischer Anfall ein. Die gebräuchlichen so vielseitig empfohlenen krampfstillenden Mittel, Chloralhydrat, Opiate, Morphium subcutan injicirt, die Faradisation u. s. w. erwiesen sich alle nur für vorübergehend wirksam, am nützlichsten zeigen sich Chloroform-Inhalationen, die anscheinend ohne den geringsten Nachtheil schon fast 3 Jahre mit wenigen Ausnahmen allabendlich fortgesetzt werden. Die Versuche mit dem pneumatischen Cabinet, die kurze Zeit hier, wie im vorigen Jahre in Reichenhall sechs Wochen lang täglich gemacht worden, waren ohne irgend, selbst vorübergehenden Einfluss. Ich muss annehmen, dass der Grund des Misslingens in diesen und ähnlichen Fällen darin zu suchen ist, dass sich in den feinsten Bronchialverzweigungen sehr zähe Secrete gebildet haben, die dem Eindringen des Luftstromes Widerstand leisten. Auf die anderen Eigenthümlichkeiten des bezüglichen Falles will ich hier nicht näher eingehen.

Herr Lehfeldt: Ich habe nur über zwei Fälle zu disponiren, die ich dem Einfluss des pneumatischen Cabinets ausgesetzt habe. In beiden Fällen handelte es sich um jüngere Leute von 30—40 Jahren, die an Catarrh sec mit emphysematösen Beschwerden litten, den einen Fall habe ich nach Ems, den anderen nach Axenstein geschickt und sie die Glocke benutzen lassen. Beide sind ausserordentlich zufrieden mit der Wirkung gewesen. Der eine hat jetzt nach 3 Jahren keinen Anfall wieder gehabt, auf den er früher jedesmal rechnen konnte, wenn er auf der Eisenbahn fuhr oder irgendwo Staub einathmete.

Herr Löwenstein: Blutungen aus der Lunge sind als Contraindication der pneumatischen Therapie hingestellt worden. Ich möchte nach meinen Erfahrungen das eingeschränkt wissen, da es einen Unterschied macht, ob die Blutung aus der Substanz kommt, oder aus der Trachea. Ich habe einige Beobachtungen gemacht, wo Damen mit Lungenemphysem, fassförmigem Thorax und zeitweisem profusem blutigem Auswurf nach drei- bis viermaligem Gebrauch der Glocke, weder während desselben noch nachher Blutungen hatten. Ich möchte also nicht den Grundsatz aussprechen, dass Jeder, der aus der Lunge zeitweise blutet und der zeitweise etwas Auswurf hat, für Bronchial-Catarrh nicht Besserung finden könnte durch den Gebrauch des pneumatischen Cabinets.

Herr Ewald: Wenn ich recht verstanden habe, so sucht Herr Lazarus die Wirkung der comprimirten Luft auch darin, dass sie die dem Blute zu Gebote stehende Sauerstoffmenge vermehrt. Es ist das eine Anschauung, der man nicht selten begegnet, die aber meiner Meinung nach durchaus nicht zu rechtfertigen ist, und sich deckt mit der Anschauung, die man so lange Zeit von dem Nutzen des Ozon gehabt hat. Die Aufnahme des Sauerstoffs ist aber chemisch nicht abhängig von der Compression der Luft oder des Ozon, sondern überhaupt davon, dass Sauerstoff genug in der Luft vorhanden ist, und dass der Hämoglobingehalt des Blutes, resp. die Beschaffenheit der Respirationsorgane und ihre nervöse Regelung derartig ist, dass wir im Stande sind, den Sauerstoff aufzunehmen. Soviel Sauerstoff ist aber in jeder Luft, dass sich das Hämoglobin der Blutkörperchen mit Sauerstoff sättigen könne, und der Einfluss, welchen eine reine Luft hat, ist nicht darin zu suchen, dass eine chemische Veränderung stattfindet, sondern darin, dass schädliche irritirende Einflüsse aufhören, günstig wirkende hinzukommen, und das Individuum unter neue vortheilhaftere Bedingungen versetzt wird.

Herr Jacobson: Den Ausführungen des Herrn Vorredners kann ich mich nicht anschliessen. Wenn durch Respirationshindernisse, wie sie in Rede stehen, die Sauerstoffzufuhr beeinträchtigt wird, so haben wir, auch ohne dass gasanalytische Beweise vorliegen, guten Grund anzunehmen, dass der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes unter sein physiologisches Niveau gesunken ist. Dafür spricht die Cyanose, welche diffuse Catarrhe der kleinen Bronchien mit oder ohne Emphysem, Bronchial-Asthma



u. s. w. zu begleiten pflegt, die nicht auf Verlangsamung des Blutstroms, sondern auf Verkleinerung der Berührungsfläche zwischen Lungenluft und Blut beruht.

Es bleibt ein Theil der rothen Blutkörperchen, welche die Lungen-Capillaren durchströmen, ungesättigt, und es dürfte nicht in Abrede zu stellen sein, dass unter solchen Verhältnissen der erhöhte Partiardruck des Sauerstoffs in der Glocke compensirend zu wirken vermag, indem er durch die intacten Alveolar- und Gefässwände eine grössere Quantität Sauerstoff in's Blut treibt. Wir wissen ja durch P. Bert, dass das Blut ausser dem chemisch gebundenen des Hämoglobin, noch absorbirten Sauerstoff — wenn auch in sehr geringen Mengen — enthält, der dem Henry-Dalton-schen Gesetz folgt. Ich möchte ferner hervorheben, dass auch aus Wroblewski's vielleicht weniger bekannten Untersuchungen über Gasdiffusion (Strassburger Laboratorium) folgen würde, dass die Sauerstoffmengen, die in der Zeiteinheit aus der Luft der Alveolen in's Blut diffundiren, proportional sind der Differenz des Sauerstoffdrucks zwischen Luft und Blut.

Herr Lazarus: Gestatten Sie mir, dass ich zum Schluss mit wenigen Worten noch einmal auf die practische Bedeutung der Anwendung des pneumatischen Cabinets zurückkomme. Die theoretischen Fragen in ihrer übergrossen Fülle harren zum weitaus grössten Theil noch ihrer Lösung. Die practische Bedeutung ist nochmals angeregt durch die Worte der Herren Leyden und Fraentzel, die darauf aufmerksam machten, dass die Einwirkung des pneumatischen Cabinets auf asthmatische Anfälle keine so bedeutende sei, dass man das Mittel als einzig günstiges bezeichnen könnte. Ich selbst habe auch als erste und oberste Wirkung des pneumatischen Cabinets seine Wirkung auf chronischen Bronchial-Catarrh hervorgehoben. Mit Herrn Geheimrath Leyden habe ich darauf hingewiesen, dass asthmatische Anfälle aus den verschiedensten Ursachen entstanden sein könnten und davon gesprochen, dass die grosse Bedeutung des Cabinets darin besteht, dass durch dasselbe dem Circulus vitiosus eine Lücke beigebracht wird. Die Fälle, die von den Herren Collegen angeführt sind und die unter der Anwendung des pneumatischen Cabinets bald gebessert, bald geheilt oder weniger oder gar nicht gebessert sind, sehe ich als eine bemerkenswerthe Ergänzung des casuistischen Materials an. Ich möchte nur das Eine aufrecht erhalten: für die Behandlung der chronischen Bronchitis ist das pneumatische Cabinet entschieden das beste Heilmittel.

(Schluss der Sitzung $9^1/_2$ Uhr.)

Elfte Sitzung, Berlin am 6. November 1882.

Vorsitzender: Herr Fraentzel.
Schriftführer: Herr Ewald.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird vorgelesen und angenommen.
Zur Tagesordnung erhält das Wort:

1. Herr Kronecker: Ueber die Aspiration von Blut und Luft.

M. H.! Obwohl ich in der vorigen Sitzung der Gesellschaft nicht anwesend war, also auf die Besonderheiten, welche in der Discussion berührt sind, direct nicht Rücksicht nehmen kann, so habe ich doch aus den Mittheilungen, die mir von einigen der betheiligten Herren geworden sind, ersehen, dass es wünschenswerth ist, über gewisse Punkte, die für das Verständniss der Verhältnisse im Blut- und im Luftstrom, der in den Lungen circulirt, wichtig sind, einige Aufschlüsse zu geben. Hierzu setzt mich dieser einfache schematische Apparat in den Stand, welchen ich vor mehreren Jahren zur Erläuterung dieser Verhältnisse construirt habe.

Die Aspiration ist seit den Zeiten, wo Aristoteles, Ktesibius und Hero die Spritze anwandten, bis auf die Gegenwart gerade so betrachtet worden, wie die aufgehende Sonne, die, obgleich man längst wusste, dass die Erde sich um sie drehe, im Munde des Volkes doch immer die gehende blieb. Von Keinem der Physiker ist die Aspiration als eine eigene Kraft angesehen worden, und dessen ungeachtet hat sie im allgemeinen Sprachgebrauch diese Sonderstellung behalten. Man hat, obgleich man über die Theorie des horror vacui hinaus ist, und nicht mehr glaubt, wie dies Gali-



laei noch that, dass eine angesaugte Quecksilbersäule nicht höher als 760 Mm. steigt, weil ein längerer Stab sich nicht tragen könne, oder eine entsprechende Wassersäule von mehr als 10 Meter Höhe reisst, weil sie sich nicht mehr oben zusammenzuhalten vermöge, obgleich man also weiss, dass es der Luftdruck ist, welcher die Quecksilber- und Wassersäule in dem Rohre hält, immer noch davon gesprochen, dass in die Spritze hinein das Wasser gesaugt wird. Ebenso sollte ja nach der Ansicht der Alten das Herz als Saugpumpe fungiren, ähnlich wie es noch heute in den Kreislaufschemen von Gummi von der Venenseite her activ aspirirt.

Definirt man aber die Aspiration als den Ueberdruck der Atmosphäre, welcher an den ihr zugänglichen Stellen wirksam wird, wenn man an anderen Orten denselben vermindert, so steht man auf dem physikalisch gesicherten Boden der Hydrostatik oder -Dynamik.

Bei Betrachtung der Aspirationsverhältnisse im Brustraume sind aber immer mehr die endlichen Ruhezustände, als die Bewegungsvorgänge berücksichtigt worden.

Es ist das ein Fehler, weil aus dem stationären Zustande nicht auf den dynamischen geschlossen werden kann. Das Gesetz von den communicirenden Röhren gilt allüberall; aber es wird kein Mensch daran zweifeln, dass der Ausgleich des Wasserniveau in langen, engen Röhrensystemen oft so allmälig erfolgen kann, dass schnelle Druckänderungen in den Zweigen mit grossen Widerständen überhaupt nicht merklich werden.

Wenn wir uns nun vorstellen, dass auf den einen Durchschnitt eines Systems von Röhren, von denen einige Aeste mit Luft, andere mit Wasser gefüllt sind, ein langsam zunehmender Druck wirkt, so werden Wassertheile und Lufttheile in gleicher Weise nach den freien Oeffnungen des Systems hingedrängt werden.

Wenn nun aber der Druck sich sehr schnell vermehrt, also stossweise erfolgt, so werden die leichter beweglichen Theile schneller verdrängt werden, als die trägeren. Da jedoch die Luft etwa 70 Mal leichter beweglich ist als Wasser, so kann ein Luftstrom im Röhrensystem den Druck an beiden Enden schon ausgeglichen haben, bevor noch die Flüssigkeit sich in Bewegung gesetzt hat.

In den thoracalen Raum gelangen zwei Flüssigkeiten: eine tropfbar flüssige, das Blut, und eine elastische Flüssigkeit, die Luft, welche bei der Inspiration dem Antriebe der Atmosphäre folgen, bei der Exspiration den Kräften der comprimirenden Muskulatur, resp. des elastischen Brustkorbes und der Bauchmuskeln. Dieser Impuls macht sich auf die beiden Flüssigkeiten, das Blut und die Luft in verschiedener Weise geltend, je nachdem die Bewegung eine langsame oder eine schnelle ist. Die Flüssigkeiten unterscheiden sich, abgesehen davon, dass die eine incompressibel, die andere elastisch ist, dadurch wesentlich von einander, dass die Luft sehr viel dünnflüssiger ist als das Blut, denn dieses ist ja noch zähflüssiger als Wasser.

Das vor Ihnen stehende Schema dürfte geeignet sein, Ihnen die Vorgänge bei der Bewegung von Luft und Blut unter Bedingungen zu zeigen, wie sie bei der Athmung verwirklicht sind.

Dieses Schema besteht aus einem Glasrohr von 1 Ctm. Lichtung. Dieses Rohr ist zu einem rechtwinklig gleichschenkligem Dreieck zusammengebogen, dessen Katheten ungefähr 50 Ctm. Länge haben. Die Hypothenuse ist unterbrochen durch ein (etwa 20 Ctm. langes) Stück Hundedarm, dessen beide Enden fest auf die Glasrohrenden aufgebunden sind. Der Hundedarm ist aber umgeben von einem (etwa 3 Ctm.) weiten Glasrohre, welches vermittelst Stöpsel luftdicht auf die Enden des engeren Rohres gepasst ist. Dieses weite Rohr trägt in der Mitte einander diametral gegenüber senkrecht angeschmolzene Glasrohrstücke, welche durch Hähne verschliessbar sind

Die eine Kathete des Rohrdreiecks ist mit Quecksilber gefüllt, die andere Kathete und die ganze Hypothenuse (auch da wo sie aus Hundedarm besteht) mit Blut. Die weite Röhre, welche das Darmstück umgiebt, ist für's Erste mit Wasser angefüllt.

Wenn ich jetzt die Kathete, in welcher das Quecksilber liegt, vertical stelle, so verdrängt es, vermöge seines hohen specifischen Gewichts, das 13 Mal leichtere Blut, welches durch die Hypothenuse der anderen Kathete zuströmend der fallenden Quecksilbersäule sich unmittelbar anschliesst. So ist also in diesem Kreislaufe die Quecksilbersäule der Motor. Wenn alles Quecksilber in die horizontale Kathete geflossen ist, so stelle ich diese vertical, und nunmehr erfolgt der Strom in entgegengesetzter Richtung wie zuvor. Das Blut passirt, wie die anderen Theile des Rohrdreiecks so auch den Hundedarm, ohne dass man an demselben Erweiterungen oder Verengungen wahrnehmen könnte, da er, umgeben von dem incompressiblen Wasser, in die weite starre Glasröhre eingeschlossen ist.



Nunmehr aber wird das Wasser aus dem weiten Glascylinder, welcher das Darmstück einschliesst, entleert, und die Luft tritt durch die offenen Ansatzröhren zur äusseren Darmwand.

Setzt man den Kreislauf, wie zuvor, in Bewegung, aber ganz allmälig, so verdrängt, ähnlich wie zuvor, die Quecksilbersäule das Blut. Ganz anders, wenn die Bewegung schnell ausgeführt wird. Jetzt sinkt, trotz des hohen Druckes, das Quecksilber nur wenig, der Darm bläht sich an dem Ende, wo das Blut zuströmt, auf, am anderen Ende aber, wo das Blut der fallenden Quecksilbersäule folgt, schnürt sich der Darm zusammen und verstopft endlich als ein Schlauchventil den Abfluss gänzlich, so dass die Quecksilbersäule in beträchtlicher Druckhöhe festgehalten wird. — Bei einer so dickflüssigen Flüssigkeit, wie das Blut, genügt sogar schon eine geringe Geschwindigkeit.

Dies einfache Experiment zeigt also, dass, bevor die Flüssigkeit den Darm passiren kann, vermöge des Reibungswiderstandes des Blutes die den Darm umgebende Luft nachfolgt, dadurch der Reibungswiderstand vermehrt wird, und die Luft ventilartig den Schlauch verschliesst. Dieser Fall wird ihnen klar machen, in welcher Weise auch in den Respirationswegen ein Ansaugen, d. h. ein Forttreiben des Blutes und der Luft durch den Atmosphärendruck in ganz verschiedener Weise erfolgen kann, je nachdem der Luft freier Zutritt verschafft wird oder nicht. Wird die Luft abgesperrt, so kann das Blut in erheblichen Mengen angesogen werden; es wird aber, bei freiem Zutritt der Luft, diese um soviel schneller nachgesogen, dass gar kein Blut nachkommt.

Wie kommt diese paradoxe Erscheinung zu Stande?

Es fällt die Quecksilbersäule und presst das Blut im starren Rohre gleich einem soliden Spritzenstempel bis in den Anfang des Hundedarms. Dieser erweitert sich durch den vermehrten Innendruck. Hierdurch wird der Strom des Blutes an diesem Orte verlangsamt; indessen fällt die Quecksilbersäule mit Beschleunigung und die sich oben anschliessende Blutsäule folgt mit der verminderten Geschwindigkeit; anstatt dessen dringt nun die Luft nach und verengt das Abflussende des Darmrohrs, wodurch die Reibungswiderstände für das Blut vermehrt werden; desto mehr comprimirt der Atmosphärendruck den Schlauch, bis das Schlauchventil geschlossen den Strom sperrt.

Nun sehen Sie dem Hypothenusenrohr noch ein Trichterrohr mit Hahn angeschmolzen, durch welches das ganze System gefüllt wird. Lässt man dieses (auf der Aspirationsseite) während eines Circulationsversuches offen, so dringt dort Luft hinein, der Quecksilbersäule nach, und das verdrängte Blut füllt etwas straffer den Darm.

Im Respirationsapparate machen sich ähnliche Verhältnisse geltend. Bei der gewöhnlichen Inspiration, die durch Luftwege erfolgt, welche ziemlich viel Widerstand bieten, kann das Blut in der That ziemlich beträchtlich angesaugt werden, und wir können also Einwirkungen sehr erheblicher Natur auf den Circulationsapparat erhalten. Wir können hingegen in Fällen, wo der Luft freier Zutritt geschaffen wird, wie bei geöffneter Trachea, diese Verhältnisse häufig nicht mehr so eclatant beobachten. Andererseits bemerken wir auch, dass die schlaffwandigen Venen an den Mündungen des Thorax bei schneller Inspiration zusammenfallen und den Blutstrom dort unterbrechen.

Momente, welche den Luftzutritt zu den Lungen erleichtern — weite Inspirationswege, erhöhter Luftdruck — werden den Blutstrom weniger beeinflussen als entgegengesetzte. Natürlich können neben diesen mechanischen äusseren Bedingungen auch Aenderungen durch Lungenentfaltung und durch Innervationen sich geltend machen.

Herr Fraentzel spricht dem Vortragenden den Dank der Gesellschaft aus.

2. Sodann erhält das Wort zu einer Demonstration: Ueber die Bacillen des malignen Oedems

Herr Brieger: M. H.! Wir beobachteten vor einiger Zeit in unserer medicinischen Klinik zwei Typhuskranke, bei welchen im Verlaufe des Typhus eigenthümliche Affectionen auftraten, die sich nach Application von Moschus entwickelten. Es zeigte sich bei beiden Patienten an der Injectionsstelle am Oberschenkel zwei Tage nach der Injection ein dunkelrother Fleck, der von einem breiten dunkelblauen Saume umrahmt war. Von dieser verfärbten Stelle zogen sich diffuse bräunliche Streifen, gleichfalls umsäumt von unregelmässigem rosenrothem nach dem Poupart'schen Bande hin. Sowohl die verfärbten Partien als ihre nächste Umgebung waren von teigig ödematöser Consistenz; Druck auf diesen angeschwollenen Bezirk war nur mässig empfindlich und hatte man darin das Gefühl leicht crepitirenden Knisterns. Dieses Oedem und Em-

physembildung breitete sich ebenso wie die Verfärbung der Haut rasch über den Ober- und Unterschenkel aus und am 2. Tage nach dem Auftreten dieser bisher noch nicht geschilderten Affection verstarben die Patienten. Allgemeinerscheinungen hatte diese Affection nicht im Gefolge.

Ehrlich und mir gelang es, aus dem succulenten Gewebe eine Flüssigkeit herauszuziehen, die imprägnirt war mit Bacillen, und zwar waren es dieselben Bacillen, die man bereits von Koch her als die Träger des malignen Oedems bei Kaninchen resp. bei Mäusen und Meerschweinchen kennt. Koch gelang es bekanntlich, die verschiedenen Träger der Septicämie zu charakterisiren und die entsprechenden Krankheitsbilder zu fixiren. Darauf hin war es uns ermöglicht, diese neue Infectionskrankheit als malignes Oedem festzustellen. Es gelang uns, diese Flüsssigkeit Thieren zu injiciren und auch bei diesen das Bild des malignen Oedem hervorzurufen. Aber nicht nur darin, dass es gelungen ist, das neue Krankheitsbild zu fixiren, liegt meiner Meinung nach das Interesse des Falles, sondern darin, dass er die Anschauungen unseres hochverdienten Chefs bestätigt, dass es nicht nur eine Immunität des Körpers gegen Infectionsstoffe, sondern auch eine Ueberempfindlichkeit desselben dafür giebt, dass bei einer specifischen Schwächung des Körpers Infectionsträger schädlich anf ihn einwirken, die er sonst zu ertragen vermag. Es war dieselbe Injection zu derselben Zeit auch bei anderen Kranken, bei einem Falle von Septicämie, einem Falle von Aneurysma und einem Fall von Magencarcinom und einem Fall von Gallensteinkolik gemacht worden, ohne dass die Parasiten zur Entwickelung kamen.

In dem ersten aufgestellten Mikroskop sehen Sie Bacillen des malignen Oedems, die sich als dicke kurze Stäbe präsentiren, etwa drei Mal so lang wie dick sind, und an den Enden schwach abgerundet sind. Schon in vivo unterscheidet man genau diesen Bacillus von dem Pilz, mit dem er am ehesten verwechselt werden könnte, dem Milzbrand-Bacillus, dadurch, dass er sich sehr lebhaft bewegt. Von dem Typhus-Bacillus unterscheidet er sich dadurch, dass er grösser und dicker ist. Das Präparat, das ich aufgestellt habe, stammt aus dem Unterhautzellgewebe und ist mit Methylenblau gefärbt. Uebrigens färbt jeder Anilinfarbstoff mit grösster Leichtigkeit die Bacillen des malignen Oedems. Daneben sehen Sie ein anderes Präparat, welches ebenfalls von einem Typhuskranken herührt. Sie wissen, dass Typhuskranke überhaupt sehr leicht andere Infectionskrankheiten aufnehmen, dass sich z. B. sehr leicht Erysipel bei ihnen entwickelt. Wir haben gegenwärtig ein 16jähriges Mädchen auf unserer Abtheilung, die am 21 vor. M. an Typhus erkrankte. Seit 3 Tagen hat sich auf dem Trochanter eine Röthung eingefunden, die rasch gangränescirte und das Bild eines Erysipelas gangraenosum darstellte. Wir glaubten, es handle sich vielleicht um ein malignes Oedem, das sich spontan entwickelt hätte und machten deshalb heute eine Punction und zogen dabei eine Flüssigkeit heraus, die aber keine Stäbchen, sondern nur Kokken zeigten. Dieselben sind in dem zweiten Präparate aufgestellt und liefern den Beweis, dass wir es mit nichts Anderem, als mit einem Erysipel zu thun haben. Diese Kokken, welche gleichfalls mit Methylenblau sichtbar gemacht sind, sind theils in einzelnen Exemplaren, theils als Diplokokken, theils Ketten bildend im Präparate zu sehen. Sie sind sehr klein und von rundlich oblonger Form.

Herr Leyden: Darf ich mir die Frage erlauben, woher die Stäbchen von malignem Oedem kamen?

Herr Briegr: Da Spritze und Canüle sehr sorgfältig desinficirt wurden, rühren sie wohl mit ziemlicher Sicherheit von der Moschustinctur her, die leider verloren gegangen ist.

Herr Leyden: Vielleicht kann der Herr Vortragende noch nähere Mittheilungen über die angestellten Impfungen machen?

Herr Brieger: Wir haben die Flüssigkeit Kaninchen und Meerschweinchen eingeimpft. Nach 24 Stunden entwickelte sich an der Einspritzungsstelle das Oedem, das rasch das ganze Unterhautzellgewebe ergriff. Nach 48 Stunden fielen die Thiere und es wurde von ihnen wieder Blut und Flüssigkeit entnommen und auf andere Thiere weiter geimpft, die ebenfalls unter denselben Erscheinungen zu Grunde gingen, und bei denen sich die Stäbchen überall im Gewebe vorfanden.

Herr Leyden: Sind die Stäbchen bei den menschlichen Patienten nur im Unterhautzellgewebe gefunden?

Herr Brieger: In der Milz wurden unmittelbar post mortem wenige Stäbchen gefunden.

Bei der Obduction fand sich aber die Milz reichlich durchsetzt von Stäbchen, ein Zeichen, dass diese Bacillen im Cadaver sich sehr rasch vermehren.



3. Herr **Friedländer**: Ueber einen Fall von Anorten-Aneurysma mit hochgradigem prosternalem Tumor.

Das Präparat, welches ich mir erlauben wollte, Ihnen vorzulegen, hat kein besonders grosses wissenschaftliches Interesse, es ist aber vielleicht in practischer Beziehung nicht ohne Werth. Patientin war eine Frau Anfangs der dreissiger Jahre, die einen zwei faustgrossen pulsirenden Tumor am oberen Theile des Sternum hervorragend zeigte. Auf der inneren Station des städtischen Krankenhauses wurde sofort die Diagnose auf Aneurysma aortae gestellt, ogleich vom Herzen nicht die geringsten Erscheinungen vorlagen und im Thorax überhaupt, ausser dem prästernalen Tumor, nichts Pathologisches gefunden werden konnte. Im weiteren Verlaufe kamen Blutungen aus dem Sack zu Stande. Die nähere klinische Geschichte wird Ihnen vielleicht Herr Riess, der hier anwesend ist, mittheilen. Es wurde dann eine Unterbindung der Arteria subclavia sinistra gemacht, die auf den Verlauf des Leidens keinen wesentlichen Einfluss zeigte. Die Operationswunde war bald geheilt.

Unter wiederholten Blutungen ging die Frau zu Grunde.

Bei der heute vorgenommenen Autopsie wurde die Diagnose vollständig bestätigt. Das Herz lag an der normalen Stelle und war nicht vergrössert; der Aortenbogen in einen mehr als faustgrossen Aneurysmasack umgewandelt. An seiner vorderen Wand war der Sack in der Ausdehnung eines Fünfmarkstücks perforirt, dieses Loch ging dann weiterhin mitten durch das Sternum hindurch und durch dieses Loch communicirt das Aneurysma mit dem grossen prästernalen Tumor Der letztere war mit frischen Gerinnseln und Thrombusmassen erfüllt, der Aneurysmasack selbst enthielt fast nur frische Gerinnsel.

Herr **Riess**: Der Fall hat sein hauptsächlichstes Interesse darin, dass ein verhältnissmässig kleiner aneurysmatischer Sack zu dieser Usur des Sternum und der Bildung eines prästernalen Tumors geführt hat. Man ist gewöhnt, eine solche erst zu sehen, wenn das Aneurysma wenigstens Kindskopfgrösse, oft einen noch grösseren Umfang erreicht hat, während hier nur ein kleiner, etwa faustgrosser Sack hinter dem Sternum lag, und man auch schon in vita ein grösseres intrathoracisches Aneurysma ausschliessen konnte. Nicht nur lag das Herz an der richtigen Stelle und war nicht hypertrophisch, sondern es fehlte auch bis zuletzt jedes Zeichen von Compression der Nachbarorgane, wie des Oesophagus, des Vagus u. A.

Von Interesse ist daher, zu wissen, dass, selbst wo die Symptome auf ein intrathoracisches Aneurysma nicht mit Bestimmtheit hinweisen, dennoch solches bestehen kann, welches das Sternum stellenweise vollständig zur Usur bringt und überwuchert. Dann war der Fall wieder ein Zeugniss dafür, dass man auscultatorische Symptome von einem Aortenaneurysma nicht verlangen soll, dass es vielmehr häufiger ist, normale Herztöne über einem solchen zu hören, als Geräusche.

Dass die Unterbindung der Subclavia in diesem Falle keine grosse Aussicht hatte, war klar, da, als sie gemacht wurde, die Perforation schon vorbereitet war. Bei der Section schien übrigens das den aneurysmatischen Sack füllende Coagulum in der Gegend der unterbundenen linken Subclavia etwas fester, als an den übrigen Stellen zu sein.

4. Herr **Ewald**: Ueber das Vorkommen von salzsaurem Leucin im Magensafte und über das Berthelot'sche Verfahren.

Es ist schon wiederholt behauptet worden, dass die Salzsäure des Magens in Verbindung mit organischen Substanzen vorkomme. Schiff glaubte, dass eine Verbindung mit Pepsin als Chlor-Pepsin-Wasserstoffsäure, Richet, dass ein salzsaures Leucin vorhanden sei. Er suchte dies durch das Berthelot'sche Verfahren der Aetherausschüttelung und durch den directen Nachweis des Leucins festzustellen. Was das erstere angeht, so hat Ewald dasselbe einer genauen Prüfung unterzogen und gefunden, dass dasselbe den Anforderungen, welche an eine subtile biologische Untersuchung gestellt werden müssen, nicht entspricht, indem es vielfach schwankende und unsichere Resultate giebt, wie denn auch die von ihm gefundenen Werthe erheblich von den von Richet angegebenen abweichen. Auch kann Ewald nicht bestätigen, dass sich die Mischung von Leucin und Salzsäure anders verhalte als die Salzsäure allein, wenn man dieselbe auf essigsaures Natron wirken lässt. E. fühlte sich um so mehr zu einer genauen Controle dieses Verfahrens veranlasst (die ausführliche Arbeit erscheint in Virchow's Archiv), als er selbst die scheinbar sehr einfache Methode in seiner „Lehre von der Verdauung“ empfohlen hat und dieselbe bereits mehrfach klinisch verwendet worden ist. Was den directen Nachweis des Leucins in der Magenschleimhaut, dem Magenschleim oder dem Mageninhalt betrifft, so ist es allerdings richtig, dass man

nahezu immer (in 5 Versuchen jedesmal) Leucin in demselben nachweisen kann, falls die Individuen in der Eiweissverdauung begriffen sind, wie sich denn auch nach kurzer Zeit in einer sich selbst verdauenden Magenschleimhaut Leucin nachweisen lässt. Wenn man aber dieselbe Untersuchung vornimmt nach längerem Hungern der Mägen (von 2, 3 und 5 Tagen), so findet man nur Spuren oder gar kein Leucin mehr, dasselbe ist daher nur, wo vorhanden, der Magenschleimhaut imbibirt, kein physiologischer Bestandtheil des Magensaftes und ein salzsaures Leucin wird nicht secernirt. Dass sich eine lockere Verbindung von Leucin mit Salzsäure in ähnlicher Weise bilden kann, wie dies auch mit anderen Eiweisskörpern der Fall ist, soll nicht in Abrede gestellt werden.

Der Vortragende hat in mehreren Fällen den Mageninhalt auch auf Milchsäure untersucht und — vorausgesetzt, dass keine Gährungsprocesse da waren — in Uebereinstimmung mit Kietz das Fehlen derselben constatirt.

Herr Kronecker: Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, wie es möglich war, Magensaft zu bekommen, der kein Pepton enthielt? Wenn, wie es meistens der Fall ist, irgendwie verdaute Theile im Magen sind, so sehe ich nicht die Unmöglichkeit ein, dass auch diese, ebenso wie fremd eingeführtes Pepton, weiter gespalten werden könnten und schliesslich Leucin entsteht.

Herr Ewald: Ich habe einen solchen Unterschied nicht gemacht und nur gesagt, dass es eine Methode war, den Magensaft überhaupt zu erlangen. Ob in dem Falle Pepton darin war oder nicht, war für die betreffende Untersuchung nicht von Belang, da es sich nur darum handelte, auf Leucin zu untersuchen und ausserdem die Thiere so lange gehungert hatten, dass ein Restiren von Pepton möglichst ausgeschlossen war.

Schluss der Sitzung 9¼ Uhr.

THE »HAMMOND PRIZE«
of the
American Neurological Association.

The American Neurological Association offers a prize of five hundred dollars to be known as the „William A. Hammond Prize“. and to be awarded at the meeting in June, 1884, to the author of the best essay on the Functions of the Thalamus in Man.

The conditions under which this prize is to be awarded are as follows:

1. The prize is open to competitors of all nationalities.

2. The essays are to be based upon original observations and experiments on man and the lower animals.

3. The competing essays must be written in the English, French or German language: if in the last, the manuscript is to be in the Italian handwriting.

4. Essays are to be sent (postage prepaid) to the Secretary of the Prize Committee, Dr. E. C. Seguin, 41 West 20th Street, New York City, on or before February 1, 1884; each essay to be marked by a distinctive device or motto, and accompanied by a sealed envelope bearing the same device or motto, and containing the author's visiting card.

5. The successful essay will be the property of the Association, which will assume the care of its publication.

6. Any intimation tending to reveal the authorship of any of the essays submitted, whether directly or indirectly conveyed to the Committee or to any member thereof, shall exclude the essay from competition.

7. The award of the prize will be announced by the undersigned Committee; and will be publicly declared by the President of the Association at the meeting in June, 1884.

8. The amount of the prize will be given to the successful competitor in gold coin of the United States, or, if he prefer it, in the shape of a gold medal bearing a suitable device and inscription.

Signed: F. T. Miles, M. D., Baltimore.
J. S. Jewell, M. D., Chicago,
E. C. Seguin, M. D., New York.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. FR. TH. FRERICHS, und **Dr. E. LEYDEN,**

Professor der 1. medicinischen Klinik — Professor der 2. medicinischen Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. v. BAMBERGER, und **Dr. H. NOTHNAGEL,**

Professor der 2. medicinischen Klinik — Professor der 1. medicinischen Klinik

IN WIEN.

Sechster Band. Drittes Heft.

BERLIN 1883.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

XIII.

Beiträge zur Therapie der Magenkrankheiten.

Von

Prof. **W. Leube** in Erlangen.

Die Behandlung der Magenkrankheiten ist nach meiner Erfahrung eine dankbare Aufgabe des therapeutischen Handelns. Die weitaus grössere Mehrzahl der heutzutage diagnosticirbaren Magenleiden ist vollständig heilbar, eine grosse Zahl wenigstens wesentlich zu bessern. Vorbedingung für ein erfolgreiches Eingreifen ist eine möglichst genaue, auf die anatomischen und functionellen Veränderungen des Magens gleichmässig Rücksicht nehmende Diagnose, ein Punkt, den ich ausführlich anderwärts [1]) abgehandelt habe. Nicht minder wichtig ist aber, was das therapeutische Handeln selbst betrifft, die Bedingung, auf Grund der vorangegangenen Diagnose für jeden einzelnen Fall einen förmlichen Plan der Behandlung zu entwerfen, und denselben methodisch zur Ausführung zu bringen. Im Allgemeinen heilen Magenkrankheiten fast nie rasch und ohne ärztliche Beaufsichtigung, aber ebensowenig auf Verordnung eines Amarums oder einer anderen Arznei. Beinahe immer ist vielmehr eine längere, methodisch und consequent durchgeführte Cur nothwendig, um über die betreffende Krankheit Herr zu werden. Ich beabsichtige in den folgenden Zeilen die im Laufe der letzten 5 Jahre erweiterten und präcisirten Grundsätze meiner Behandlung niederzulegen. Veranlassung dazu giebt mir zunächst die Aufforderung verschiedener Collegen, meine Erfahrungen auf diesem Gebiete mitzutheilen, des Weiteren auch die Hoffnung, damit einen Beitrag zur Besserung der therapeutischen Erfolge in dem in Rede stehenden Capitel der Pathologie zu liefern.

1. Diätregeln.

Die richtige Wahl der Diät ist bei der Behandlung aller Magenleiden die Hauptsache. So selbstverständlich dies klingt, und so allge-

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 33. S. 1ff.



mein dies bereits anerkannt sein mag, so hat mich doch die Erfahrung gelehrt, dass dieser Grundsatz wohl geglaubt, aber in praxi nur sehr selten genügend berücksichtigt wird. Die Verordnung: „der Kranke solle nur leicht verdauliche Diät geniessen", ist ohne allen Werth, so lange der Arzt nicht über die Leichtverdaulichkeit der Speisen sich selbst Rechenschaft und dem Kranken genaue Vorschriften giebt. Dagegen ist die Verordnung eines ausführlichen Speisezettels die sicherste Garantie für eine erfolgreiche Therapie der Magenkrankheiten und unvergleichlich viel wichtiger als die Verschreibung irgend welchen Receptes. Ueber die „Verdaulichkeit" der einzelnen Nahrungsmittel entscheidet meiner Ansicht nach in letzter Instanz nur die Erfahrung und das am Kranken selbst angestellte Experiment.

Was den Begriff der Verdaulichkeit einer Speise betrifft, so lässt sich natürlich darüber streiten; ich hielte es aber nicht für richtig, hier auf die Schwierigkeit der diesbezüglichen Begriffsbestimmung einzugehen. Für die Frage, was für einen Magenkranken leicht verdaulich sei und was nicht, genügt es meines Erachtens festzustellen, ob dem kranken Magen die Verarbeitung der einen Speise leichter gelingt als die einer anderen. Das wird sich aber entscheiden lassen einerseits durch Feststellung der Zeit, in welcher der kranke Magen sich der fraglichen Speise sei es durch Resorption, sei es durch Entleerung in den Darm entledigt, andererseits durch Berücksichtigung der subjectiven mit der Digestionsarbeit verbundenen Beschwerden, sowie des Einflusses, welchen die Zufuhr und Verdauung der einzelnen Speisen auf die Steigerung oder Besserung des Magenleidens überhaupt ausübt. Um in dieser Beziehung zu einem festen, für die Behandlung der Magenkranken dringend nothwendigen Anhalt über die Verdaulichkeit der einzelnen Speisen zu kommen, ist danach, wie mir scheint, ein Zusammenwirken der klinischen Beobachtung und des am Krankenbette instituirten Experimentes nöthig, und zwar müssen darauf bezügliche Erfahrungen, um Zufälligkeiten auszuschliessen, an einer möglichst grossen Anzahl von Magenkranken gewonnen werden. In diesem Sinne habe ich, da ich über ein reiches Krankenmaterial verfüge, seit einer Reihe von Jahren an der Lösung obiger Aufgabe gearbeitet und hoffe ich, mit der Feststellung der folgenden Diätregeln dem Ziel wenigstens einigermassen näher gekommen zu sein.

Es giebt gewisse Kranke, deren Magen äusserst wenig verträgt d. h. auf jede stärkere Zumuthung an seine Thätigkeit mit gänzlicher Einstellung oder wenigstens mit Reduction seiner Function und mit mehr oder weniger Verdauungsbeschwerden reagirt. Derartige Patienten sind es, welche zur Bestimmung der Leichtverdaulichkeit der einzelnen Speisen im Allgemeinen sich ausgezeichnet eignen. Bei meinen Versuchen an



solchen Kranken gehe ich von der Annahme aus, dass ein gesunder Magen in 6—7 Stunden die in nicht übermässiger Menge eingeführte Nahrung bewältigt und herausschafft, dass also nach Ablauf der 7. Stunde die Ausspülung mit der Magensonde vollständig reines Spülwasser ergeben muss. Finde ich nun, dass ein Magen mit gewissen Speisen in genannter Zeit regelmässig gänzlich fertig wird, mit anderen constant nicht (indem noch mehr oder weniger Speisereste in dem Spülwasser enthalten sind), und entspricht diesem Verhalten der Magenthätigkeit die Verminderung beziehungsweise stärkere Intensität der Digestionsbeschwerden, so schliesse ich daraus, dass die letzteren Speisen wenigstens für den in Frage stehenden Magen weniger verdaulich sind, als die ersteren. Zeigt sich diese Sachlage in vielen Fällen mit einer gewissen Regelmässigkeit, so lässt sich ein bestimmteres allgemeines Urtheil über den Verdaulichkeitsgrad der einzelnen Speisen fällen. Auf diese Weise, auf dem Wege der practisch-experimentellen Erfahrung habe ich nun im Laufe der Zeit eine Art von Scala der Leichtverdaulichkeit der für Magenkranke geeigneten Speisen erhalten, die ich im Allgemeinen bei der Behandlung der Magenleiden einhalte. Die daraus resultirende Kostordnung hat sich in einer sehr grossen Anzahl von Fällen durchgehends bewährt und ist nur selten ein Abgehen von derselben nothwendig gewesen. Selbstverständlich wird beim einzelnen Kranken eine Verschiebung der einen oder anderen Speisen in der Scala der Verdaulichkeit nach oben oder unten einzutreten haben. Es wäre doctrinär, in diesem Punkte absolute Sicherheit zu verlangen; eine solche ist vielmehr schon wegen individueller Ungleichheiten in der Function des Magens und der Geschmacksrichtung unerreichbar, aber im Grossen und Ganzen, glaube ich, dürfte die von mir aufzustellende Kostordnung dem factischen Verhalten der einzelnen Speisen in Bezug auf ihre Verdaulichkeit und vor Allem dem practischen Bedürfnisse entsprechen.

I. Die bei schwer darniederliegender Verdauung am leichtesten zu bewältigenden Speisen sind: Bouillon, Fleischsolution, Milch, weiche und rohe Eier. Ueber die Leichtverdaulichkeit der ersteren beiden kann nach meiner Erfahrung kein Zweifel bestehen, namentlich hat sich auch die Fleischsolution [1]) als sehr leicht verdauliches Nahrungsmittel bewährt [2]), so dass das auf obige Weise erhaltene Magenspülwasser nach Genuss von Fleischsolution klar erscheint, während in demselben Falle selbst die (unten anzuführenden) leichtest verdaulichen Fleischarten (Hirn, Briesel, Huhn etc.) in derselben Digestions-

[1]) Nach einer von Rosenthal verbesserten Methode wird dieselbe von Reinhard, Behrenstrasse Berlin, dargestellt.

[2]) Vergl. auch R. Schömann, Dissert. inaug. Erlangen 1880.



zeit theilweise unverdaut bleiben und das betreffende Spülwasser durch ihre schlecht verdauten im Magen liegen gebliebenen Ueberreste trüben.

Als Beispiel für dieses Verhalten kann folgender Fall dienen: F., chronischer Magencatarrh, mehrere Jahre dauernd, Verdauungskraft sehr stark reducirt; Beefsteak zum grössten Theil unverdaut nach 7 Stunden, ebenso Briesel und Kalbshirn. Nachdem Tags vorher das auf Genuss von Kalbshirn erhaltene Spülwasser beträchtliche Reste desselben enthalten hatte, wird Suppe und eine volle halbe Büchse Fleischsolution zum Mittagessen verzehrt. Abends Spülwasser rein, nur durch einige Schleimflöckchen getrübt [1]).

Milch wird von den meisten Patienten vorzüglich verdaut, doch ist hierbei nicht zu vergessen, dass ein Theil der Magenkranken dieselbe nicht verträgt, indem individuelle Antipathien und Digestionseigenthümlichkeiten bei der Verdauung der Milch eine wichtige Rolle spielen. Wahrscheinlich ist in solchen Fällen ein Missverhältniss in der Wirkung des Hamarsten'schen Labfermentes und der Erdphosphate, sowie der Säure und des Pepsins vorhanden, ein pathologisches Verhalten, das bis jetzt in seinen Einzelheiten nicht näher erforscht ist. Noch mehr als bei der Milch kommen beim Genuss der Eier, die ich im Allgemeinen nur selten verordne, individuelle Besonderheiten in Betracht. Gewisse Kranke haben eine entschiedene Abneigung gegen genanntes Nahrungsmittel, namentlich wenn eine solche schon zur Zeit, als sie noch gesund waren, bestand; man muss diesem Umstand Rechnung tragen, ehe man die im Ganzen leicht verdaulichen rohen und weichen Eier zur Nahrung empfiehlt. Gewöhnlich lasse ich ausser dem Genannten den Tag über noch einige (nicht zuckerhaltige) Zwiebacke geniessen, entweder möglichst fettlose in Deutschland fabricirte, oder die englischen Cakes (besonders die Albert-Sorte). Ich erlaube jene Amylaceen nicht nur, weil ich ihre Unschädlichkeit tausendfach erprobt habe, sondern vor Allem auch, um in die geschilderte leicht verdauliche I. Kost mehr Abwechselung zu bringen. Denn erste Regel bei jeder sorgfältig überwachten Ernährung ist, nicht gewaltsam dabei vorzugehen. Wer kennt nicht das französische Sprichwort „Toujours perdrix", und wie wenig wird es beachtet, wenn man dem Magenkranken zumuthet, tage- und wochenweise immer dasselbe zu geniessen, bis der Ekel des Patienten dem wohlmeinenden Arzte ein unzweideutiges Veto gebietet. Als Getränk passt in diesem Speisezettel nur Wasser, oder noch besser ein natürlicher nicht kohlensäurereicher Säuerling.

Der Nutzen dieser Kost I. als leicht verdaulichen Menu's zeigt sich nicht nur im Beginn der Behandlung des Magencatarrhs, sondern vor Allem auch bei derjenigen des Ulcus ventriculi. Ich verdanke der absolut strengen, 1—2 Wochen lang dauernden Einhaltung dieser Kost (zugleich mit Anwendung von Breiumschlägen in Fällen wo keine Blutung

[1]) Ein anderes Beispiel ist in der Dissertation von Schömann S. 18 angeführt.

droht) Heilungen in hunderten von Fällen von Magengeschwür. Gewöhnlich ist schon nach 10 Tagen der mit einem Geschwür behaftete Magen im Stande, ohne jegliche Beschwerden zur sogleich zu beschreibenden II. Kostordnung überzugehen. Ich erinnere mich überhaupt nur dreier Ulcuskranker, wo diese einfache diätetische Behandlung nicht ausreichte! Wie schon erwähnt, lasse ich beim Ulcus ventriculi in der zweiten Hälfte der 2. Woche die Kost II. versuchsweise geniessen, bei den Patienten mit Magencatarrh, sobald die diagnostische Sondirung (s. u.) bewiesen hat, dass der kranke Magen fähig ist, jene Kost I. in der normalen Verdauungszeit vollständig zu bewältigen.

II. Die an Verdaulichkeit jener Kost I. nächststehenden Speisen sind, wie ich durch zahlreiche, über Jahre sich erstreckende Versuche constatirt zu haben glaube: gekochtes Kalbshirn, gekochte Thymusdrüse (Kalbsbriesel), gekochtes Huhn und gekochte Taube, und zwar sind jene Fleischspeisen ihrer Leichtverdaulichkeit nach aufgezählt, sodass also das Kalbshirn das am leichtesten, gekochte Taube das verhältnissmässig am schwersten verdauliche Gericht darstellt. Ein Magen also, welcher im Stande ist, Kalbshirn in der normalen Zeit regelrecht zu verdauen, ist nach meiner Erfahrung zuweilen noch nicht fähig, mit Briesel oder gar mit Taubenfleisch fertig zu werden. Vorausgesetzt ist, dass nur junges Geflügel zur Verwendung kommt, weil nur dessen Fleisch beim Kochen weich bleibt und leicht verdaulich ist, und weiterhin, dass nur das Fleisch, nicht die Haut des Geflügels genossen wird. Wird diese Regel nicht beachtet, so finden sich nicht selten im Ausgespülten, das im Uebrigen eine klare Flüssigkeit darstellt, unverdaute Speisereste. Zugleich erlaube ich bei jener Kostordnung II. Schleimsuppen und als Abendmahlzeit Milchbrei, welcher aus Tapioka und Eierschaum bereitet, von den Kranken fast ausnahmslos gut vertragen und mit Vorliebe gegessen wird.

Diese II. Kost eignet sich in sehr vielen Fällen von Magenerkrankung, ohne dass zuvor auf die geschilderte I. Kost zurückgegriffen zu werden brauchte. Ob dieses letztere nothwendig ist oder nicht, ergiebt ohne Weiteres eine zu diesem therapeutischen Zweck angestellte diagnostische Sondirung. Da mit den sub II. angeführten Speisen natürlich auch die in der Kost I. genannten zu gleicher Zeit erlaubt sind, so ist in der Kost II. schon soviel Abwechselung enthalten, dass sie ohne Widerwillen wochenweise vertragen wird. Von den meisten Kranken werden ausser den genannten Fleischspeisen auch gekochte Kalbsfüsse sehr gut vertragen. Gemeinsam allen diesen Fleischarten ist, dass das Bindegewebe derselben leicht in Leim übergeführt wird, dass in Folge hiervon vielleicht der Zusammenhalt der einzelnen Fleischfasern im Magen



rascher gelockert wird und dass die letzteren auf diese Weise schon von Anfang an weniger voluminös und der Auflösung durch den Magensaft besser zugänglich sind.

III. Ist das Digestionsvermögen des Kranken soweit vorgeschritten, dass er die Kost II. anstandslos bewältigt, so lasse ich den Patienten eine Kost (III.) einhalten, welche an Leichtverdaulichkeit jenen Speisen sehr nahe steht. Dieselbe besteht in der Zufügung von halb rohem oder ganz rohem Rindfleisch zu obigen Speisen. Kein Fleischgericht, die letzteren ausgenommen, kann sich, was Leichtverdaulichkeit betrifft, mit der folgenden Art von Beefsteak messen: Von der längere Zeit gelegenen Lende wird mit einem stumpfen Löffelstiel soviel Fleisch abgeschabt, als sich ohne Gewaltanwendung loslöst. Auf diese Weise geht nur das Zarteste des Fleisches ab, alles Zähe, Harte und Sehnige bleibt zurück; diese geschabte Masse wird in frischester Butter rasch oberflächlich gebraten. Ferner passt in diesem Stadium, so wenig es auf den ersten Blick scheinen mag, geschabter roher Schinken. Derselbe wird von den meisten Magenkranken sehr gut vertragen, unter Umständen sogar noch besser als obiges leicht verdauliche Beefsteak; nur muss darauf gesehen werden, dass das Schinkenfleisch weich und zart ist, wie bei dem neuerdings im Handel befindlichen „Lachsschinken".

Folgendes Beispiel mag hierfür als Beweis dienen: E. S., hochgradige Dyspepsie, vollständig reducirtes Verdauungsvermögen des Magens, selbst II. Kost wird nicht verdaut; Spülwasser, 7 Stunden nach der Mahlzeit gewonnen, erscheint stets getrübt. Allmälige Rückkehr der Verdauungsfähigkeit des Magens, Beefsteak wird verdaut bis auf einen Esslöffel voll Fleischfasern; Tags darauf geschabter roher Schinken, beiläufig so viel als dem zum Beefsteak verwandten Fleische entspricht, Spülwasser Abends ganz klar, am 3. Tage wieder Beefsteak, Verdauung desselben nicht ganz vollständig, ungefähr wie am ersten Tage.

Als Zuspeise zu jenen Fleischgerichten kann jetzt unbesorgt etwas Kartoffelpurée gestattet werden, auch wenig nicht zu neugebackenes Weissbrod und versuchsweise kleine Mengen von Kaffee oder Thee mit Milch.

Diese Kost III. bildet den Uebergang zu dem reichhaltigeren Menu IV., welches zwar auch im Allgemeinen leichtverdauliche Speisen enthält, aber doch so eingerichtet ist, dass von dieser Kostordnung aus, wenn sie längere Zeit vom Patienten ohne Beschwerden vertragen wird, allmälig zu beliebiger gewöhnlicher Kost geschritten und der Kranke dann als genesen betrachtet werden kann: Gebratenes Huhn, gebratene Taube, die wohl noch zu Kost III. gerechnet werden können; ferner Reh, Rebhuhn (Hase weniger zu empfehlen), Roastbeef rosa gebraten, (besonders kalt zu geniessen), Kalbsbraten (Stück aus der Keule), Hecht, Schill gesotten (Forellen, selbst die jüngsten, schwerer verdaulich), Macaroni, Bouillonreisbrei, später leichteste Aufzüge,



Wein in kleinen Portionen. Ob letzterer Bordeaux oder Rheinwein ist, finde ich weniger relevant, als dass derselbe nicht zu leicht gewählt wird und dass man nicht zu frühe mit demselben anfängt. Wie aus Fleischer's und Buchner's[1]) auf meiner Klinik angestellten Versuchen hervorgeht, verzögert der Wein die Verdauung und ist daher zu empfehlen, denselben nicht während des Essens, sondern 1—2 Stunden vorher geniessen zu lassen. Saucen sind im Allgemeinen nicht zu gestatten. Gemüse habe ich in obigen Speisezettel nicht aufgenommen; noch am ehesten passt junger, fein gehackter Spinat; mit anderen Gemüsen Versuche zu machen halte ich für mindestens riskirt, da selbst die als leichtest verdaulich geltenden, wie Spargel, der Digestion Schwierigkeiten machen. Es geht dies aus dem Resultat diagnostischer Sondirungen zweifellos hervor, indem hierbei aus verdauungsschwachen Mägen zuweilen nach 7Stunden noch ganz unverarbeiteteSpargelreste herausbefördert werden.

Bei der voranstehenden Kost IV. kann der Kranke vollauf bestehen. Ueberschreitungen derselben straften sich aber bei Magenkranken meiner Praxis oder bei Reconvalescenten von Magenkrankheiten gewöhnlich sehr empfindlich; ganz gewöhnlich erfolgten Recidive der Dyspepsie, wenn diese Kostordnung nicht Wochen, ja Monate lang mit scrupulöser Genauigkeit fortgebraucht wurde. Nur ganz allmälig lasse ich die Patienten von dieser IV. Kost zu unausgewählter gewöhnlicher Nahrung übergehen; am längsten muss er sich der Gemüse, Salate und der Compote (am frühesten erlaube ich gedämpfte Aepfel) enthalten.

Selbstverständlich genügt es nicht, vorstehenden Speisezettel dem Magenkranken mitzugeben und ihn danach leben zu lassen. Es ist absolut nothwendig, ihm auch einzuprägen, dass er in der Grösse und Frequenz der Mahlzeiten Maass halte[2]), bei schwereren Fällen ihm sogar das Quantum des zu Geniessenden genau vorzuschreiben. Wie viel weiterhin auf die Art der Zubereitung ankommt, brauche ich wohl nicht näher auszuführen. Specielle Kochregeln in dieser Beziehung vom Arzte zu bekommen, wäre sicherlich für den Patienten und seine Angehörigen höchst dankenswerth; indessen wird es dem Arzte wohl kaum zu verargen sein, wenn er dazu weder Lust, noch das nöthige Verständniss dafür hat. Glücklicherweise ist letzteres übrigens auch nicht nothwendig; es genügt nach meiner Erfahrung, um curgemäss gekochte Speisen zu erhalten, der Köchin einzuprägen, nicht zu frisches Fleisch zu verwenden, dasselbe stark zu klopfen u. a., kurz diejenigen Regeln aufzustellen, welche allerdings Sache des Arztes sind, weil sie physiologische

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIX. S. 537.

[2]) Ich lasse in der Regel nur 3mal am Tage Nahrung zuführen, und zwar um 8 Uhr, 12 Uhr und 7 Uhr Abends; besonders spärlich muss die Nahrungszufuhr zur Zeit der Menses sein, weil hier bekanntlich die Verdauung bedeutend verlangsamt ist.



Kenntnisse bezüglich der Beschaffenheit der Nahrungsmittel und des Stoffwechsels voraussetzen.

Schliesslich will ich nicht unerwähnt lassen, dass ich mich im Laufe der Jahre immer fester überzeugt habe, dass sich der Genuss von Fett für die meisten Magenkranken nicht eignet und dass deshalb auch zum Kochen möglichst wenig und nur frischestes Fett verwendet werden darf. Ich habe in Fällen, wo diese Regel nicht streng eingehalten wurde, zu viele schlimme Erfahrungen gemacht, als dass ich mich veranlasst sähe, von obigen den Fettgenuss betreffenden Grundsätzen abzuweichen; ausnahmsweise mag es allerdings gestattet sein, bei Kost IV. einen Versuch mit kleinen Portionen ganz frischer Butter zu machen, speciell wenn der Patient besonderes Verlangen danach trägt.

Die voranstehenden Diätregeln genügen in weitaus der Mehrzahl der Fälle von Magenkrankheiten, um die pathologisch gewordene Verdauung günstig zu beeinflussen, so beim acuten und chronischen Magencatarrh, beim Magengeschwür und Magenkrebs. Dass für die Diät von Kranken mit Gastrectasie nicht zu flüssige Nahrung empfohlen werden soll, ist allgemein anerkannt und soll hierüber an dieser Stelle nicht weiter verhandelt werden. Dagegen möchte ich noch meine Erfahrungen über die diätetische Behandlung der von mir zuerst präcisirten „nervösen Dyspepsie“ kurz berühren. Bei dieser Krankheit allein spielt die Diät meines Erachtens nicht die grosse Rolle, wie bei anderen Magenleiden. Zwar fühlen sich die Patienten bei Einhaltung strenger Diätregeln, z. B. von Kost IV., besser, als wenn sie keine Rücksicht auf die Art der Nahrung nehmen; aber selbst die sorgfältigste, lange fortgesetzte diätetische Cur ist nicht im Stande, solche Kranke zu heilen. Im Gegentheil will es mir fast scheinen, dass zu vorsichtig gewählte Diät hier eher schadet als nützt, indem die Magennerven hierdurch auf die Dauer noch mehr verweichlicht werden. Man wird gut daran thun, bei dieser Krankheit in diätetischer Beziehung nicht zu rigorose Vorschriften zu machen, vor Allem eine Abwechselung in der Wahl der Speisen anzuempfehlen und im Falle sich durch die Sondirung erweist, dass auf einen bestimmten Reiz zu wenig Magensaft abgesondert wird[1]), den Genuss von Gewürzen, Meerrettig u. a., beziehungsweise den Gebrauch von Salzsäure und Pepsin zu verordnen. Im Ganzen aber bleibt, wie ich schon im ersten Artikel über nervöse Dyspepsie bemerkt habe, die Kräftigung des Gesammtnervenlebens und die Hebung der Willensenergie durch moralische Diätetik bei dieser Krankheit die Hauptindication, und, wenn ich auf eine reiche Erfahrung gestützt nicht in der Lage bin, den Ansichten der neueren Autoren Richter, Glax etc.) über die Prognose voll zuzustimmen und die letztere

[1]) S. meine Arbeit „Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten“. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 33. S. 10.



auch heute noch als eine meistentheils schlechte bezeichnen muss, so gebe ich auf der anderen Seite gern zu, dass ich noch am ehesten Erfolg, ja in seltenen Fällen Heilung hauptsächlich durch psychische Einwirkung auf die Kranken erzielte.

2. Die therapeutische Anwendung der Magensonde.

Seitdem Kussmaul die Sondirung und Auspumpung des Magens für die Behandlung der Gastrectasie empfohlen, und damit in der Therapie der Magenkrankheiten eine neue Richtung angebahnt hat, ist die Verwendung der Magensonde eine immer allgemeinere geworden. Es ist keine Frage, dass dieselbe unter Umständen sehr grossen Nutzen schafft, und dass in einzelnen Fällen die erste Auspumpung oder Ausheberung des Magens mit einem Schlage die Besserung der Verdauungsstörung einleitet. Indessen möchte ich gleich hier vor dem Missbrauch der Sonde um so dringender warnen, als durch eine solche die zum Theil ausgezeichneten Erfolge der Sondirung leicht discreditirt werden könnten.

Was zunächst das specifische Gebiet der Magensonde, die Ausspülung des erweiterten Magens betrifft, so wird jeder Arzt, der diese Operation häufig ausführt, gleich mir die Beobachtung gemacht haben, dass nach derselben die mit jener Krankheit Behafteten die ersten Male sich wie neugeboren fühlen. In einer Anzahl von Fällen wird aber bei regelmässiger Fortsetzung der Procedur dieser Effect sehr bald durch einen Coeffect der Ausspülung paralysirt, indem sich zeigt, dass die Verdauung trotz der regelmässigen Entleerung des Magens nur bis zu einem gewissen Grade sich bessert und dabei nun constant stehen bleibt, und weiter, dass durch die Reinspülung des Magens Stoffe, nachdem sie vom Magen bis zum feinsten Brei verarbeitet wurden, unbenützt dem Körper entzogen werden. Es ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass dieselben, wenn sie nicht durch die Ausspülung aus dem Körper entfernt würden, theilweise noch weitere Verwendung im Stoffwechsel fänden; denn während die Kranken allerdings bei regelmässigen täglichen Ausspülungen sich wohl fühlen, kommen sie nicht selten trotzdem gleichzeitig in ihrem Körpergewicht herunter. Ich habe daher oft, wenn ich jene feinsten Emulsionen aus dem Magen auslaufen gesehen habe, mir die Frage vorgelegt, ob es denn nicht möglich wäre, diese Producte der Magenthätigkeit, die noch dazu mit so viel Beschwerden hergestellt wurden, für den Körper weiter zu verwerthen. Wenn es gelänge, diesen feinsten Speisebrei künstlich durch den Pylorus durchzutreiben, so würde damit ausserordentlich viel gewonnen sein: der Magen würde dabei leer werden, die im Magen befindliche Masse für die Ernährung nicht verloren gehen, also nach zwei Richtungen hin dem Kranken genützt werden.

Trotz aller darauf gerichteten Versuche habe ich aber dieses Ziel



bis jetzt nicht erreicht. Man könnte daran denken, die in der 7. Verdauungsstunde in den Magen eingeführte Sonde, unter manueller Führung derselben, durch die Bauchdecken nach dem Pylorus hin zu dirigiren und durch mehrmaliges Aufziehen des feinzertheilten Mageninhaltes in die Magenpumpe und kräftiges Ausspritzen desselben gegen den Pylorus hin eine Entleerung des Magens zu bewirken. Bei Ausführung dieses Versuches überzeugt man sich aber sofort, dass durch jenes Anspritzen des Speisebreies gegen den Pylorus die Contraction des letzteren nichts weniger als nachlässt; denn wenn man $^1/_2$ Stunde nach jener Procedur den Magen probeweise wieder ausspült, findet man denselben Speisebrei im Magen wieder, anscheinend in ganz derselben Menge wie vorher.

Da, wie die Beobachtung lehrt, der Säuregrad gegen Ende der Verdauung zunimmt, und damit die Entleerung des Magens in das Duodenum zeitlich zusammenfällt, so hat man anscheinend mit einem gewissen Recht angenommen, dass der Oeffnung des Pylorus diese Säurevermehrung zu Grunde liege. Man könnte demnach hoffen, durch künstliche Vermehrung der Säure im Magen von Kranken mit Magencatarrh, Gastrectasie etc. die Hinausschaffung des Chymus zu erzielen; diese Hoffnung war um so mehr begründet, als wir wissen [1]), dass gerade bei jenen Krankheiten einerseits die Saftsecretion fast immer reducirt ist, andererseits der Chymus gerade in solchen Fällen ungewöhnlich lange im Magen verweilt. Ein Versuch, den ich bei einem derartigen Kranken mit künstlicher Ansäuerung des Mageninhaltes anstellte, belehrte mich aber, dass diese Operation nicht im Stande war, die Entleerung des Magens zu bewirken. Denn die $^1/_2$ Stunde nach der Ansäuerung gewonnene Spülflüssigkeit ergab keine Differenz in dem Aussehen und der Menge der unverdauten Speisereste. Ehe ich daher weitere therapeutische Versuche nach dieser Richtung hin anstellte, hielt ich es für nothwendig, am Thiere zu prüfen, ob mit stetiger Ansäuerung des Mageninhalts eine raschere Entfernung desselben nach dem Duodenum hin bewirkt werden kann.

Einem chloralisirten Hunde, der 12 Stunden gehungert hatte, wurde die Sonde durch den Oesophagus vom Hals aus in den Magen geführt, hierauf das Duodenum durch einen Schnitt in der Linea alba zugänglich gemacht und in das letztere eine Glasröhre so eingebunden, dass sie mit ihrem einen Ende bis gegen den Pylorus reichte; mit dem anderen wurde sie nach rechts hin in die Bauchwunde eingenäht. Hierauf wurden 500 Ccm. dünnen Salepschleims mit 0,25 pCt. Chlorwasserstoffsäure (dem beim Hunde gefundenen Säuremittelwerth entsprechend) in den Magen einlaufen gelassen, und, als nach 20 Minuten keine Flüssigkeit in der Glasröhre erschien, aufs Neue ein Quantum HCl (0,25 pCt. entsprechend) zugeführt, so dass der Säuregehalt des Mageninhalts doppelt so stark war als gewöhnlich. Auch hierdurch erfolgte während der nächsten 20 Minuten kein Austritt der Flüssigkeit aus dem Magen, und blieb der Pylorus auch geschlossen, als die Säure zum Schluss die dreifache Menge des Normalen betrug. Die wenigen Tropfen Flüssigkeit, welche sich in der Glasröhre

[1]) S. meine Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten, l. c.



befanden, reagirten nicht sauer, zum Beweis, dass während der ganzen Versuchsdauer gar keine Flüssigkeit den Magen verlassen hatte. Bei 2 anderen Thieren verhielt sich die Sache ähnlich; nur einmal trat Flüssigkeit aus dem Magen aus, aber dies war gerade dann der Fall, als der Säuregrad des Mageninhalts ein schwacher war.

Es ist klar, dass ich Angesichts dieses Versuchsergebnisses auf weitere therapeutische Massnahmen in genannter Beziehung ein für allemal verzichtete. Man könnte aber noch daran denken, durch Anregung der Contraction der Magenmusculatur die Hinausschaffung des Mageninhaltes zu erleichtern. Eine solche Anregung zur Contraction könnte am ehesten durch Electrisirung der Magenwand erzielt werden. Indessen wird man sich von dieser Massregel, wenn man die durch directe Electrisirung des blossgelegten Magens erzielbaren unbedeutenden, zweifelhaften Contractionen des Organs gesehen hat, von vornherein wenig Erfolg versprechen, zumal ja nichts weniger als festgestellt ist, wie bei etwaigen Contractionen der Magenwand zur selben Zeit die Pylorusmusculatur sich verhält. Ich muss daher bekennen, dass ich vorderhand kein Mittel kenne, um die Indication einer raschen Entleerung des Magens gegen Ende der Verdauung zu erfüllen.

Eine Frage von praktischer Wichtigkeit ist: zu welcher Zeit des Tages soll der Magen ausgespült werden? Nach meiner Erfahrung ist hiezu am besten die Zeit Morgens vor dem Frühstück zu wählen, ein Verfahren, das schon von Kussmaul als das am meisten Erfolg versprechende empfohlen worden ist und wohl ziemlich allgemein geübt wird. Für diagnostische Zwecke dagegen passt am besten die Ausspülung Abends, nachdem ca. 7 Stunden seit der letzten Mahlzeit verstrichen sind. Dasselbe Verfahren ist aber auch geeignet für die Wahl der Diät im ganzen Verlaufe der Behandlung (s. o.) und ferner bei Kranken, deren Magen, wie ich dies öfter beobachtete, zwar nicht in jener normalen Zeit der Digestionsdauer mit der Verdauung der Mahlzeiten fertig wird, dagegen Morgens constant frei von Speisetheilen ist. In solchen Fällen empfiehlt es sich, zwar nicht regelmässig, aber ab und zu den Magen Abends auszuspülen und das kranke Organ eine Nacht lang von seiner offenbar dauernd übermässigen Anstrengung zu dispensiren. Der Magen hat dadurch Gelegenheit, sich auszuruhen, und verdaut den nächsten Tag mit frischer Energie.

Das Rationelle einer solchen Behandlungsweise liegt auf der Hand. Im Gegensatz zu continuirlich arbeitenden Organen hat der normale Magen über Arbeitspausen zu verfügen, die freilich nicht so lange dauernd sind, als gewöhnlich angenommen wird, deren Dauer aber doch wenigstens in der Nacht selbst bei später Einnahme der Abendmahlzeit und frühzeitigem Genusse des Frühstücks auf alle Fälle mehrere Stunden beträgt, in welchen das Organ vollständig leer ist, ruht und zu neuer Arbeit sich vorbereiten kann. Fällt diese Arbeitspause dadurch weg,

dass die Speisen ungebührlich lange im Magen verweilen, dass die neu zugeführten Speisen niemals mehr in einen ganz leeren oder soeben leer gewordenen Magen hereinkommen, so muss hieraus mit der Zeit Nachlass in der Arbeitsfähigkeit des Organs resultiren. In solchen Fällen ist daher von systematischer Einlegung von Arbeitspausen, d. h. also von mehrstündigen auf die Ausspülung folgenden Hungerperioden Nutzen zu erwarten.

Als Illustration des Gesagten diene folgendes eclatante Beispiel: Frau S. leidet an chronischer Dyspepsie mit Verzögerung der Verdauungszeit. So oft die letztere mittelst Ausspülung geprüft wird, ist als regelmässiges Resultat zu constatiren, dass 7—8 Stunden nach Einnahme der letzten Mahlzeit der Magen mit beträchtlichen Massen in feinster Zertheilung begriffener Speisereste angefüllt ist. Zur Prüfung der Wirkung systematisch angeordneter Hungerperioden auf die Arbeitskraft des Magens wird nach der Abendausspülung (8 Uhr) eine Hungerperiode von 14 Stunden eingeschoben. $10\frac{1}{2}$ Uhr Morgens Suppe und Beefsteak; dasselbe Abends 6 Uhr fast vollständig verdaut. Patientin fühlt darauf zum ersten Mal seit langer Zeit wieder Hunger und besseren Appetit. Am anderen Tage zur Probe dagegen Ausspülung unmittelbar vor Mittagessen; darauf gegessen Beefsteak und Suppe genau wie gestern. Abends $7\frac{1}{2}$ Stunden nach der Mahlzeit ergiebt die Ausspülung zwar bessere Verdauungsverhältnisse als früher, doch ist die Spülflüssigkeit beträchtlich trüber als gestern (Messung der Speisereste bei der ersten und zweiten Probespülung ergiebt ein Verhältniss von 1 : 2).

Noch eclatanter war das Resultat des folgenden, übrigens auch zeitlich besser angeordneten Versuchs (die Hungerpause wurde nicht auf den ersten, sondern auf den zweiten Probetag verlegt), welcher 8 Tage darauf angestellt wurde. Nachdem die Verdauungsverhältnisse bei der Patientin sich immer besser gestaltet hatten und bereits zu Kost IV. übergegangen werden konnte, wird folgende Probe auf den event. Nutzen der Einschiebung von Hungerperioden gemacht.

Unmittelbar vor der Mittagsmahlzeit (1 Uhr) Ausspülung; darauf Mittagessen, bestehend in Suppe, Beefsteak und leichtem Auflauf; $7\frac{1}{2}$ Stunden darauf ($8\frac{1}{2}$ Uhr) wieder Ausspülung, wobei mässige (aber im Vergleich zu früher doch nicht mehr bedeutend zu nennende) Mengen von Speiseresten im Spülwasser erscheinen. Danach Hungerzeit von 14 Stunden, hierauf Mittagessen ($10\frac{1}{2}$ Uhr Morgens) mit demselben Menu und denselben Portionen wie gestern; $7\frac{1}{2}$ Stunden darauf Ausspülung, Spülwasser vollständig klar, ein Resultat, welches bis jetzt nie erreicht worden war.

3. Die Anwendung der Salzsäure und des Pepsins.

Es liegt auf der Hand, dass von allen in der Behandlung der Magenkrankheiten gebräuchlichen Mitteln Nichts rationeller erscheint, als die Anwendung der Salzsäure und des Pepsins. Dürfen wir doch hoffen, hierdurch dem kranken Organ die Arbeit, welche ihm in seinem kranken Zustande schwer wird, zu erleichtern, indem wir ihm seine Arbeitsproducte von Aussen zuführen. Diese Massregel wird besonders indicirt sein in Fällen, wo uns der Nachweis der Insufficienz der Saftsecretion gelingt. In einzelnen Fällen genügt es, Salzsäure allein zu verordnen, da die Reduction der Säureproduction im einzelnen Falle viel schädlicher wirkt, als diejenige der Abscheidung des Pepsins, von dem schon



die Anwesenheit kleiner Quantitäten genügt, um mit genügenden Mengen Salzsäure im kranken Magen eine ausgiebige Verdauung zu veranlassen, wie ich dies bereits früher des Oefteren auseinandergesetzt habe.

Folgendes Beispiel möge den Nutzen der Salzsäureordination illustriren:

F., 20 J., chronischer Magencatarrh, verdaut weder Briesel [1]), noch Hirn, noch Huhn, wie Controlausspülungen 3 Tage nach einander beweisen; am 4. Tage wieder Huhn, in der 4. Stunde der Digestion 10 gutt. Acid. muriat. dil.; Abends zur gewöhnlichen Zeit Ausspülung — klare Spülflüssigkeit.

In anderen Fällen, und leider sind dieselben nicht selten, nützt die Darreichung der Salzsäure nichts. Das können Fälle sein, wo zwar die Saftsecretion unbehindert ist, dagegen andere Factoren der Magenverdauung, wie die Resorption und vor Allem die mechanische Hinausschaffung des Chymus aus dem Magen gestört sind. In der That war ein solches Verhältniss in folgendem Falle anzunehmen:

Frau S., chronische Dyspepsie mit Verzögerung der Verdauung (s. o.). Magen ist im Stande, auf Reize mässige, aber genügende Säuremengen (durch Eiswasserversuche festgestellt [2])) abzuscheiden; dagegen besteht Iusufficienz der Magenentleerung, wie durch methodische diagnostische Ausspülungen des Magens constant nachgewiesen wird. Versuchsweise Darreichung von Salzsäure, 2 Uhr und 4 Uhr, nachdem um 12 Uhr eine Mittagsmahlzeit verzehrt worden war. Spülflüssigkeit Abends stets gleich stark chymushaltig, ob Salzsäure genommen ist oder nicht.

Indessen will ich betonen, dass die Ursachen der Unwirksamkeit des Medicaments häufig nicht so durchsichtig sind, wie anscheinend im letzten Falle.

Man könnte hoffen, dass vielleicht die gleichzeitige Darreichung von Pepsin die Wirksamkeit der Salzsäure unter allen Umständen erhöhen und die Unterlassung dieser Indication die Unwirksamkeit der Salzsäuremedication erklären würde. Es ist richtig, dass eine gleichzeitige Pepsinverordnung nichts schaden, im Gegentheil wie nach physiologischen und therapeutischen [3]) Erfahrungen angenommen werden kann, die Magenverdauung beschleunigen werde. Auch zeigen meine Untersuchungen über den Pepsingehalt der Spülflüssigkeiten bei Prüfung auf die Saftsecretionskraft des Magens bei Krankheiten [4]), dass die Stärke der Pepsinabscheidung wenigstens im Grossen und Ganzen mit derjenigen der Säuresecretion Hand in Hand geht, so dass mit der Reduction der letzteren auch die Pepsinabscheidung stark nothleidet. Trotzdem ist die mit der Salzsäureordination gleichzeitig geschehende Pepsindarreichung, wie ich nach meinen practischen Erfahrungen hier aussprechen muss, nicht von dem

---

[1]) s. o. Kost II.

[2]) cf. Deutsch. Archiv f. klin. Medic. Bd. 33. S. 14.

[3]) cf. Fleischer, Deutsche med. Wochenschr. 1882.

[4]) l. c.



Erfolge begleitet, den man theoretisch erwarten dürfte. Man kann sich von der Richtigkeit dieser Thatsache, der in vielen Fällen entschiedenen Unwirksamkeit einer Medication von Salzsäure und Pepsin leicht überzeugen, wenn man regelmässige Controlausspülungen vornimmt, und damit den Nutzen jener Verordnung im einzelnen Falle öfters prüft. Der Grund ihrer häufigen Erfolglosigkeit ist vielleicht darin gelegen, dass durch die Zufuhr jenes künstlichen Magensaftes, der Salzsäure und des Pepsins, die Abscheidung des natürlichen Secrets noch mehr reducirt wird, als sie es durch die Magenerkrankung selbst ohnehin schon ist.

Fasse ich meine Erfahrungen über die Wirkung der in Frage stehenden therapeutischen Massregel zusammen, so muss ich mich bezüglich ihrer Indication dahin aussprechen: Es wird sich empfehlen, in den meisten Fällen von chronischer Dyspepsie Salzsäure und Pepsin zunächst probeweise zu verordnen (namentlich wenn durch Eiswasserausspülungen eine Saftinsufficienz im einzelnen Falle nachzuweisen ist) und von Zeit zu Zeit die Ordination durch Controlausspülungen zu prüfen [1]). Ergiebt sich hierbei als Resultat mehrerer Versuche, dass die Verdauung durch das genannte Mittel nicht verbessert bezw. beschleunigt wird, so ist von einer weiteren Verordnung derselben abzusehen.

Bei Kranken mit Carcinoma ventriculi, Ulcus und gewissen Formen der nervösen Dyspepsie, welche ohne Störung der Saftsecretion verliefen, habe ich, weil ich mir von vornherein zu wenig Erfolg versprach, auf die Verordnung von Salzsäure und Pepsin verzichtet oder dieselbe nur in so wenig Fällen angewandt, dass ich über ihre Wirksamkeit in jenen Krankheiten (die aber nach dem Voranstehenden auf alle Fälle keine nennenswerthe sein dürfte) keine specielle Erfahrung besitze.

4. Anwendung anderweitiger Medicationen bei Magenkrankheiten.

Gegenüber der Magenausspülung, den diätetischen Vorschriften und eventuell der Verordnung von Salzsäure und Pepsin tritt die Anwendung weiterer Medicamente bei Magenleiden ganz in den Hintergrund. Doch ist es in manchen Fällen räthlich, zur Unterstützung der Cur sich noch weiterer Medicationen zu bedienen, wenn von denselben auch unter allen Umständen nichts weiter als eine Ergänzung der Wirkung der bis jetzt genannten Mittel erwartet werden darf.

Ich sehe ganz ab von Magisterium Bismuthi, Argentum nitricum u. a., deren Wirkungslosigkeit immer allgemeiner anerkannt ist und die bei der Behandlung von Magenkranken füglich ganz von der Tagesordnuug verschwinden sollten. Dagegen möchte ich zunächst meine Erfahrungen

[1]) d. h. also, ob eine bestimmte Mahlzeit durch Darreichung von Salzsäure und Pepsin besser verdaut wird als ohne dieselben, vgl. hierüber meine diagnostischen Beiträge, Deutsch. Archiv f. klin. Med., l. c.



über die Wirksamkeit der als Eupeptica geltenden Medicamente kurz anführen. Was die Amara betrifft, so bin ich nach dem, was ich von ihrer Ordination in den letzten Jahren gesehen, so wenig als früher in der Lage, Etwas zu ihren Gunsten anzuführen. Ich habe nie auch nur den kleinsten Erfolg von Quassia u. a. gesehen; dagegen hat sich mir die von Friedreich zuerst empfohlene Condurangorinde vielfach als ein Mittel bewährt, welches entschieden den Appetit hebt und anscheinend die Verdauung verbessert. Obgleich ich sehr wenig Sympathie der Anwendung dieses Mittels entgegenbrachte, so habe ich mich doch im Laufe der Zeit der Ueberzeugung nicht verschliessen können, dass bei chronischen Dyspepsien und speciell bei dem Magencarcinom unter dem Gebrauch eines Condurangodecocts die Verdauung und vor allem der Appetit des Kranken besser wird und kann ich meinerseits das Mittel für eine probeweise Verwendung entschieden empfehlen.

Keiner weiteren Empfehlung bedürftig ist die Anwendung gewisser Mineralwässer. Es liegt nicht in dem Plane dieser Arbeit, auf Wirkungsweise und Indication der einzelnen Mineralwässer einzugehen. Nur zwei Punkte, welche die Art und Weise ihres Gebrauches betreffen, möchte ich hier hervorheben. Während ich früher, wie die meisten Aerzte, grosse Quantitäten davon nehmen liess, habe ich allmälig die Ueberzeugung gewonnen, dass in der Mehrzahl der Fälle 200—250 Grm. genügen, um die Verdauung günstig zu beeinflussen, vorausgesetzt, dass diese geringen Wassermengen dem Magen sehr langsam zugeführt werden und der letztere vor dem Trinken als leer gelten kann, oder, wenn dies zweifelhaft ist, vorher ausgespült worden ist. Des Weiteren verbiete ich speciell Ulcuskranken strengstens, das Mineralwasser je heisser als 35° C. zu trinken. Es sind mir Fälle vorgekommen, wo von Kranken mit eben geheilten Ulcerationen des Magens das Wasser heiss von der Quelle weg (sicher gegen 50°) getrunken wurde und trotz sorgfältiger Diät Recidive der Ulcerationen während der Badecur eintraten. Diese Erfahrung genügt mir, vorsichtig in genanntem Punkte zu sein, so wenig ich natürlich auf diese Erfahrungen hin bestreiten will, dass so heisse Wässer hunderte und tausende Male ungestraft getrunken worden sind.

Weitere Hülfsmittel für die Behandlung der Magenleiden sind in vielen Fällen der regelmässige Gebrauch von Abführmitteln und die Ordination von Eisenpräparaten. Bezüglich der ersteren wüsste ich dem Bekannten nichts hinzuzufügen; nur nebenbei erwähnen will ich, dass zu der für den Fortgang der Heilung von Magenkrankheiten oft unerlässlichen Regelung des Stuhlganges sich mir am besten Mischungen von Rheum, Natron sulfur. und Natron bicarbon. bewährt haben. Dagegen möchte ich noch über den Gebrauch der Eisenpräparate mich



etwas weiter auslassen, da ich gerade in diesem Punkte über ein grösseres Material gebiete.

Anämie und Magenerkrankungen sind bekanntlich eine sehr gewöhnliche Combination und stehen häufig in gegenseitigem causalen Connex. Namentlich ist nach der gebräuchlichen Annahme die Anämie Schuld an den verschiedensten Störungen der anatomischen und physiologischen Beschaffenheit des Magens. Es scheint daher selbstverständlich, dass ohne gleichzeitige Behandlung der Anämie die Magenkrankheit nicht heilbar sein dürfte und dass beide krankhafte Zustände zugleich in Behandlung genommen werden sollten, und zwar die Anämie als das anscheinend primäre Leiden in erster Linie. Jeder Arzt weiss, dass dies bei der Chlorose auch in der That das einzige erfolgreiche Verfahren ist und unter dem dreisten Gebrauch von Eisen Uebligkeit, Appetitlosigkeit und die anderen Symptome der Dyspepsie in wenigen Wochen verschwinden. Dagegen werden die Eisenpräparate, wie mich hundertfältige Erfahrung gelehrt hat, von anämischen Magenkranken nicht vertragen, sobald die Anämie nicht eine typische Chlorose darstellt. Ganz regelmässig verschlimmerte sich in solchen Fällen auf den Gebrauch von Eisen das Magenleiden, mochte der Stahl in dieser oder jener Form angewandt werden. Ganz besonders schlecht wirkt der Eisengebrauch in der Reconvalescenz von Ulcus ventriculi: Giebt man solchen Kranken, nachdem durch eine mehrwöchentliche Cur Schmerz und Dyspepsie spurlos verschwunden sind, auch nur eine Eisenpille, so kehrt fast immer Druck und Unbehagen im Magen wieder und verschwindet erst mit dem Aussetzen der Stahlordination.

Schade, dass keine einzige Methode der subcutanen Einverleibung von Eisenpräparaten sich vollkommen bewährt hat. Andere, wie ich selbst, haben sich vergeblich bemüht, ein brauchbares Präparat in dieser Beziehung zu finden. Alle hierfür versuchten und empfohlenen Mittel scheitern an dem Umstand, dass das unter die Haut gespritzte Medicament das Gewebe zu stark reizt, als dass die subcutanen Injectionen auf die Dauer fortgesetzt werden könnten. Das gilt nach meiner Erfahrung leider auch für das neuerdings empfohlene Ferr. pyrophosphoricum cum Natr. citric., an dessen Verwendung ich sofort nach Erscheinen der Neuss-schen Arbeit[1]) mit grossen Hoffnungen ging. Was die innerlich verwendbaren Eisenpräparate betrifft, so empfiehlt sich bei Magenkranken als das leichteste nach meiner Erfahrung die Franzensquelle und das pyrophosphorsaure Eisenwasser. Erst nachdem diese Eisenpräparate vertragen werden, kann man an den Versuch mit Eisenpillen gehen, von welchen ich folgende Composition als am meisten brauchbar fand: Ferr. hydrogen. reduct. 5,0, Pulv. Althaeae 4,0, Gelatin. q. s. ut f. pil. 90,

[1]) s. diese Zeitschr. Bd. III. S. 1.



S. erst eine und dann steigend bis 3mal täglich 3 Stück zu nehmen. Die nach diesem Recept bei sorgfältiger Zubereitung gewonnenen Pillen sind butterweich und können wenigstens durch die Consistenz sicher nicht schaden, werden daher auch meist besser als andere Eisenpillen vertragen. In einzelnen Fällen hat sich mir auch das Ferr. citric. effervescens vortrefflich bewährt, das ich Anfangs zu 0,5, später bis etwa zu 1,0 pro die nehmen lasse.

Im Allgemeinen möchte ich übrigens auf Grund meiner Erfahrungen in diesem Capitel empfehlen, bei Magenkranken, selbst wenn das Leiden von Anämie in erster Linie abzuhängen scheint, nicht erst Versuche mit diesem oder jenem Eisenpräparate zu machen, sondern zunächst unbekümmert um die anämische Basis die Magenerkrankung allein in Angriff zu nehmen. Namentlich halte ich es bei der Behandlung des Ulcus ventriculi, der häufigsten Combination von Magenerkrankung mit Anämie, für richtig, auf die Anämie gar keine Rücksicht zu nehmen, und erst nach Heilung des Geschwürs eine Cur in Franzensbad oder eine Pillencur zu Hause der zuerst in der gewöhnlichen Weise durchgeführten Ulcuscur folgen zu lassen.

Endlich möchte ich noch eines Medicamentes Erwähnung thun, welches im Allgemeinen bei Magenkrankheiten wenig Verwendung findet, in einzelnen Fällen aber, richtig angewandt, ausserordentliche Wirkung entfaltet, des Chinins. Es ist dies das einzig brauchbare Mittel in den von mir als Malariadyspepsie[1]) beschriebenen Fällen, wo die Intermittensinfection sich als Larve im Bilde einer einfachen uncomplicirten Dyspepsie äussert. Alle diätetischen Curen sind hierbei erfolglos, während das Chinin bei solchen Kranken rasch und sicher wie mit einem Schlage die Dyspepsie zum Verschwinden bringt und das bis dahin dunkle Krankheitsbild in diagnostischer Hinsicht aufklärt.

---

[1]) s. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 33. S. 19—21.



XIV.

Blutdruck nach Bädern.

Von

Sanitätsrath Dr. **L. Lehmann** (Oeynhausen).

Die folgenden, sämmtlich in dieser Zeitschrift abgedruckten Arbeiten haben mir die Anregung zu den nachfolgenden Beobachtungen gegeben:

S. v. Basch, Ueber die Messung des Blutdrucks am Menschen. II. S. 79;

Derselbe, Einige Ergebnisse der Blutdruckmessung an Gesunden und Kranken. III. S. 502;

Ignaz Zadek, Die Messung des Blutdrucks am Menschen mittelst des Basch'schen Apparates. II. S. 509;

P. Christeller, Ueber Blutdruckmessungen am Menschen unter pathologischen Verhältnissen. III. S. 33.

Ich theile nach eigener Beobachtung die dem Basch'schen Sphygmodynamometer günstige Ansicht der genannten Autoren. Das Instrument empfiehlt sich durch Einfachheit und ist geeignet, — eine kleine Vorübung vorausgesetzt — von jedem Arzte angewandt zu werden und über die Blutdruckschwankungen eines und desselben Individuum einen annähernd richtigen Zahlenausdruck zu geben. — Die Beschreibung des Instrumentes flösste mir Vertrauen zu demselben ein; die damit gemachten Beobachtungen theile ich hier kurz mit.

Es kam bei den von mir aufzusuchenden Zahlenwerthen nicht darauf an, absolut vollkommene Grössen zu erhalten; ich wünschte nur, Vergleiche über Mehr und Weniger an einer und derselben Versuchsperson bei sonst gleichbleibenden Verhältnissen unter Hinzufügung eines oder des anderen Bades anstellen zu können und vor Irrthum möglichst geschützt zu sein.

Ich glaube die Priorität für die Ansichtsäusserung beanspruchen zu dürfen, dass gewisse Bäder, z. B. das kalte, den intraarteriellen Druck steigern, und dass die auf die Secretionen entstehenden Folgen von ersterem abgeleitet werden können (cf. Virchow's Arch. 58. Bd. und

meine Bäderlehre, S. 134 u. a.). Es muss immer hervorgehoben werden, dass der Hauptunterscheidungsgrund der Bäder in ihrer Eigenschaft liegt, den Blutdruck mehr oder weniger zu steigern.

Eine directe Beobachtung über den Blutdruck unter Einwirkung von Bädern an Gesunden hat aber bisher nicht ausreichend stattgefunden. Zadek hat an Kranken die Blutdruckschwankung unter Bäderwirkung studirt. Aber nur einen einzigen, an einem Gesunden angestellten Versuch theilt er mit. Er fand im heissen Bade Blutdrucksteigerung um 6—10 Mm. Hg. (Das Bad war 30° R. und wurde in der Temperatur erhalten, dauerte 20 Min. und steigerte die Wärme des Badenden auf 38,5° (Achsel), welche nach dem Bade sank, und in der nächsten halben Stunde wieder auf 38,1° stieg.) Im Bade war keine Blutdrucksteigerung gefunden, und deshalb will Z. keine Steigerung durch das warme Bad annehmen, „da dasselbe die peripheren Gefässe erweitere, und durch Schweiss starker Wasserverlust eintrete.“

Paschutin (citirt nach Zadek) fand bei Hunden, deren Wärme im Wärmekasten künstlich gesteigert wurde, den Carotidendruck nicht unerheblich gesteigert. — Den weiteren (ebenfalls nach Z. citirt) Fall von Walther, der bei bis 18° C. abgekühlten Kaninchen den Blutdruck bis auf ein Minimum sinken sah, kann man hier nicht als Beweis anführen, da die genannte starke Abkühlung die Compensationsfähigkeit des Thieres bereits gelähmt hatte und gewiss — wenn nicht bald beseitigt — durch Herzlähmung zum Tode führen musste.

Bei Fiebernden dahingegen sind Zadek's Beobachtungen ausgiebig und lehren, dass das kalte Bad den Blutdruck der Fiebernden herabsetzt.

Die Frage, wie Bäder auf den Blutdruck gesunder Menschen wirken, ist also noch so gut, wie unbeantwortet, wenn von directer Beobachtung die Rede ist. Es möge mir gestattet werden, einen Beitrag zur Beantwortung dieser Frage zu geben.

Das Instrument, dessen ich mich bei meinen Beobachtungen bediente, war nicht ganz gleich dem von Zadek und Christeller benutzten; ich benutzte dasjenige, welches v. Basch (l. c. III. S. 534) hat abbilden lassen, und welches auf meine Bestellung mir von den Mechanikern Mayer u. Wolf in Wien (Beethovengasse 5 u. 6) gesandt worden war. — „Das Manometer ist einschenklig, der Compressionsdruck wirkt direct aufs Quecksilber und es wird nicht, wie früher, Wasserdruck auf in einem ungleichschenkligen Manometer befindliches Quecksilber übertragen.“ Die diesem Instrument beigegebene Tafel über Werthe, welche Schweinburg vergleichend mit dem „grossen“ und diesem „transportablen“ Apparate erhalten hat, thut das letztere als gleichwerthig für unsere Beobachtungen dar.

Bevor ich mit den Versuchen begann, machte ich eine Anzahl Vor-



übungen zur Bestimmung des Blutdrucks an mir zur selben Tageszeit und bei gleicher Lebensweise. Alle Vorsichtsmassregeln, welche v. Basch für das Pulsfühlen (l. c. III. S. 504) angiebt, wurden sorgfältig beachtet. Meine Arteria radialis ist geeignet zu diesen Untersuchungen; die Lagerung günstig, die Weichtheile über derselben nur mässig entwickelt. Ich sorgte, dass die Arterie genau unter der Mitte der Pelotte lag und benutzte ein und denselben Arm. Die folgenden Zahlen sind in den Tagen vom 24. Februar bis 3. April 1882 in den Morgenstunden 9—11 U. Ergebnisse meiner Beobachtung an der linken Arteria radialis und bedeuten Mm. Hg.:

170, 175, 155, 155, 170, 175, 170, 155, 165, 170, 155, 155, 148, 160, 148, 155, 162, 155, 172.

Die Schwankung in dieser Zahlenreihe ist nicht bedeutend; es möchte daraus wohl zu erkennen sein. dass damals mein Blutdruck in den Morgenstunden zwischen 175 und 148 Mm. Hg lag.

Nunmehr liess ich eine Reihe von 5 Tagen (4.—9. April 1882) folgen mit kalten Sitzbädern; dieselben wurden genommen in der Morgenstunde zwischen 10 und 11 U. — Die Sitzbäder hatten eine Temperatur von beziehentlich 12°, 16°, 12°, 16° und 12° C. und dauerten jedesmal 15 Min. — Dieselben enthielten zwischen 20 und 25 Kgrm. Wasser und waren am Ende des Bades von 16° auf 17°, von 12° auf 14,2° oder 14,8° durch meine Eigenwärme erwärmt worden.

In den den Bädern unmittelbar vorhergehenden 2 Stunden beobachtete ich meinen Blutdruck Mm. Hg:

I.	II.	III.	IV.	V.
148, 158.	155, 158/60.	158, 152.	155. 180/85.	170, 172.

also Werthe, welche mit einer Ausnahme (IV. 2) als normal, den oben mitgetheilten gleich betrachtet werden können.

Ich lasse nunmehr diejenigen Zahlen folgen, welche ich beobachtete nach den Bädern, wenn ich abgetrocknet und angekleidet war:

I.	II.	III.	IV.	V.
190, 20 Min. später 195.	162.	210, 1/2 St. später 175.	175. 1/2 St. später 202.	182.

Es ist wohl zweifellos, dass alle diese Zahlen mit Ausnahme der unter II. oberhalb der normalen Grenzen liegen; aber selbst II. steht nicht mit dem Allgemeinen in Widerspruch. Das kalte, 12—16° warme, 15 Min. dauernde Sitzbad hat bei mir den Blutdruck in der nächsten, dem Bade folgenden Stunde um 10—50 Mm. Hg. gesteigert.

Stellen wir bei diesem Ergebniss den Vergleich mit dem von Zadek bei Fiebernden, welche kalte Bäder gebrauchten, erhaltenen an, so finden wir das Entgegengesetzte: das kalte Bad erniedrigte den Blutdruck Fiebernder (l. c. II. S. 535). Das Bad ist ein allgemeines, von Temperatur 22,5° und Dauer 10 Min. gewesen. Die Anzahl der Beobachtungen betrug 6. Die Kranken (Ileotyphus) hatten eine Temperatur von beziehentlich 38,9—40,6°. Alle 6 Bäder erniedrigten zugleich mit der Tempe-

ratur den Blutdruck (und meist auch die Pulsfrequenz). Der Blutdruck sank um 12—30 (einmal bloss um 8—14) Mm. Hg.

Nimmt man mit Zadek an, dass erhöhter Blutdruck und erhöhte Temperatur in vielen Fiebern causal zusammenhängen, so ist das von ihm gefundene Beobachtungsresultat zu verstehen und a priori zu erschliessen.

Anders verhält es sich mit einer Wärmeentziehung durch ein kaltes Bad bei Gesunden. Hier wird, so lange die Wärmeentziehung gewisse erträgliche Grenzen einhält, eine die Wärmeberaubung compensatorisch bekämpfende Blutdrucksteigerung eintreten müssen. Letztere wird dann auch — abgesehen von meinen hier beigebrachten Beobachtungen — durch Betrachtung der Secretionsvermehrung nach Bädern, welche nur durch Blutdrucksteigerung begriffen werden kann, mittelbar erwiesen. Darüber noch einige Bemerkungen weiter unten. Die von Zadek beigebrachten Beobachtungen und die hier mitgetheilten begründen den Aphorismus, dass kalte Bäder den Blutdruck bei Fiebernden gewisser Kategorie herabsetzen, bei Gesunden den Blutdruck steigern.

Wie sich der Blutdruck bei Gesunden nach heissen Bädern verhalte, darüber ist meine Beobachtung noch nicht abgeschlossen. Ich habe nur ein einziges Beispiel zu dieser Frage anzuführen, welches ein heisses Fussbad betrifft. Dasselbe war 42° C. warm und dauerte 15 Min. Die Füsse bis über die Knöchel wurden schon während des Bades dunkelroth, welche Röthe beim Abtrocknen noch gesteigert wurde. — Am 24. Februar 1882 fand ich bei mir sphygmodynamometrisch:

10 U.	170 Mm.
11 „	175 „
15 Min. Fussbad von 42°.	
11 U. 40 M. . .	215 Mm.
11 „ 45 „ . .	210 „
12 „	170 „

Die einzige Beobachtung von Zadek an einem Gesunden, der ein warmes Bad nahm (37,5° C., 20 Min., allgemeines Bad), ergab im Bade keine, nach demselben eine Drucksteigerung von 6—10 Mm. Hg. — Ich theile die von Zadek ausgesprochene Ansicht nicht, dass durch dieses Beispiel ein die Frage nach Blutdruck bei warmen und namentlich heissen Bädern negirendes Resultat gegeben sei, und möchte die gefundenen 6—10 Mm. Hg nicht ohne Werth halten. Doch habe ich in der vorliegenden Arbeit nur beiläufig diese Angelegenheit berührt und behalte mir vor, ein anderes Mal darauf zurückzukommen. —

Eine weitere Beobachtungsreihe habe ich angestellt betreffend die Einwirkung des hiesigen Thermalbades auf den Blutdruck bei mir.



Vom 1.—10. Mai 1882 nahm ich täglich Vormittags ein Thermalbad von 32,25° T. und 25 Min. Dauer. Die gefundenen sphygmodynamometrischen Werthe, meist drei und mehrmals beobachtet, ergaben an den Morgen vor den Bädern:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
162, 158/60.	168.	142, 155.	168, 168.	172, 172/75.	178, 182, 208.	172, 155. 162.

VIII.	IX.	X.
200, 158, 202.	190, 190, 178.	190, 178, 175.

Nach den Bädern:

I.	II.	III.
16 Min. später 182 Mm.	25 Min. später 194 Mm.	22 Min. später 202 Mm.
28 „ „ 195 „	33 „ „ 180 „	45 „ „ 202/205 „
48 „ „ 188 „		

IV.	V.	IV.
24 Min. später 178 Mm.	25 Min. später 190 Mm.	22 Min. später 230 Mm.
39 „ „ 210 „	45 „ „ 210/15 „	46 „ „ 198 „
49 „ „ 202 „	55 „ „ 200 „	53 „ „ 190 „

VII.	VIII.	IX.
28 Min. später 180 Mm.	25 Min. später 255 Mm.	28 Min. später 210 Mm.
43 „ „ 158 „	37 „ „ 192 „	45 „ „ 200 „
65 „ „ 155 „	67 „ „ 220 „	66 „ „ 170 „

X.
25 Min. später 195 Mm.
39 „ „ 188 „
51 „ „ 192 „

Erst der 6. und die 3 letzten Beobachtungsmorgen, am 8., 9. und 10. Mai. welche eine anstrengendere Berufsarbeit erforderten, ergaben abnorm hohe Werthe. Die Ergebnisse der ersten fünf Tage und des siebenten schliessen sich gut den oben als das Normale bezeichnend beigebrachten an.

(Das Badehaus ist ungefähr 600 Schritte von meinem Arbeitszimmer entfernt. Eine Bewegung von ca. 1200 Schritten lag also zwischen beiden Messungen.)

Wir finden bei diesen 10tägigen Beobachtungen vielleicht nur eine die Intensität betreffende Ausnahme, am 7. Mai, von der allgemeinen Wahrnehmung einer ansehnlichen Blutdrucksteigerung nach den Thermalbädern, welche ausnahmslos eintrat und zwischen 20 und 50 Mm. Hg betrug. Am 7. Tage findet sich nur eine Steigerung von 8 Mm.

An dieser Stelle sei es mir erlaubt, unter kurzer Hinweisung auf die heute geltenden Theorien über die Momente, welche die Urinsecretion beherrschen, einige weitere Ergebnisse meiner Beobachtungen zu besprechen. Die Urinquanta, welche ein Badender — die stündlichen Mengen verglichen — entleert, sind, wie vielfach beobachtet und bestätigt worden ist, in der dem Bade folgenden Stunde vermehrt, mehr weniger je nach Individualität des Badenden und Beschaffenheit des Bades. Es ist bekannt, wie unsere Vorfahren diese Urinvermehrung mit Wasseraufnahme durch die Haut erklärten, und dass wir heute diese Erklärung verwerfen müssen.

Bevor ich auf Besprechung dieser letzteren näher eingehe, lasse ich noch die von mir beobachteten Werthe für die stündlich entleerten Urin-



mengen und während einer Minute ausgeathmeten Luftvolumina vor und nach den genommenen Sitz- und Thermalbädern folgen. Zur Aufsammlung meiner Ausathmungsluft bediente ich mich desselben Spirometers, den ich für meine Arbeit „40 Badetage“ (Virchow's Archiv, 58. Bd.) beschrieben habe. Der Vollständigkeit wegen sind bei den Sitzbadbeobachtungen die Zahlen für Puls und Respiration während einer Minute vor und nach dem Bade, und zwar in Form eines Bruchs (Zähler gleich der Respiration, Nenner gleich dem Puls) angegeben. — Tabelle I enthält die Beobachtungen bei kalten Sitzbädern, Tabelle II die bei Thermalbädern. Die Beobachtungen vor den Bädern beziehen sich des sichereren Vergleichs zumeist auf 2 Stunden.

Tabelle I.

Tag und Stunde.	Urin Ccm.	Respirationsluft Liter.	Respir. / Puls.	Sphygmodynam.-Druck Mm. Hg.	12—16° Sitzbäder 15 Min.	Stunde	Urin Ccm.	Respirationsluft Liter.	Respiration / Puls	Sphygmodynam.-Druck Mm. Hg.
Vor dem Bade:						Nach dem Bade:				
1. Versuch.										
4.IV. 8—9	35	3,5	12/64	148	11 U. 6 M. Sitzbad 12°	10 40 11 40				
9—10	49	3,9		158			74	5,2	14/64	190—195
2. Versuch.										
5.IV. 8—9	25	6,4	17/72	155	10 U. 55 M. Sitzbad 16°					
9—10	30	7,5		158/60			52	8,7	13/68	162
3. Versuch.										
6.IV. 8—9	40	11,3	14/64	158	10 U. 27 M. Sitzbad 12°					
9—10	44	7,7		152			90	?	17/67 13/63	210, 1/2 Std. später 175
4. Versuch.										
7.IV. 8—9	28	11,3	18/68	155	10 U. 45 M. Sitzbad 16°					175
9—10	54			180/85			60	14,2	13/60	202
5. Versuch.										
8.IV. 8—9	25	10,3	16/60	170	10 U. 33 M. Sitzbad 12°		48	16,8	14/66	182
	35	11,9		172						

Tabelle II.

	Urinmenge Ccm.	Durchschnitt Ccm.	2 Min. Respirationsluft Liter.	1 Min. Durchschnitt Liter.	Blutdruck Mm. Hydr.	Blutdruckdurchschnitt Mm.	Urinmenge Ccm.	2 Min. Respirationsluft Liter.	1 Min. Durchschnitt Liter.	Blutdruck Mm. Hydrg.	Blutdruckdurchschnitt Mm.
	Vor dem Thermalbad, 32°, 25 Min. Dauer.						Nach				
I. 1. Stunde	30	29	12,5	6,5	158	159		17,9	8,8	195	
2. „	27		13,5		160		108	17,3		195	195
II. 1. „	30	32	11,3	6,3	168			18,4	8,9	194	187
2. „	34		14,0			168	57	17,4		180	
III. 1. „	33	39	13,2		140/42	145		15,3		202	
2. „	45		13,6	6,7	155		60	15,8	7,7	202/5	202
IV. 1. „	45	44	12,8		155			21,9	9,9	178	194
2. „	43		15,6	7,1		168	98	17,8		210	
V. 1. „	25	34	13,8	7,4	155			17,8		210/15	205
2. „	43		16,0			172	130	16,9	8,6	200	
VI. 1. „	43	62	13,6		178/82	189		19,2	8,9	230	214
2. „	82		13,5	6,7	208		215	16,5		198	
VII. 1. „	30	30	14,8	7,1	172/62			18,3		180	169
2. „	30		13,9		155	163	133	17,1	8,8	158	
VIII. 1. „	30		15,7	7,2	200/02	185		22,3	10,3	255/20	220
2. „		30	13,4		158		60	19,2		192	
IX. 1. „	32		13.2	7,4	190	184		21,4	10,6	210	205
2. „		32	16.5		178		84	21,0		200	
X. 1. „	34		15,9	8,3	190	182		21,0	9,6	195	193
2. „		34	17,5		175		103	17,5		192	

Der Vorgang der Nierensecretion ist nicht ganz allgemein so klar gestellt, dass nicht Meinungsverschiedenheiten darüber noch bestehen könnten. — Nach Eckhard (Beiträge z. Anat. u. Phys., Art. Hydrurie, Bd. IV—VI) ist dieselbe abhängig vom Hals- und Brustmark, nach dessen Durchschneidung sofort dauernder Stillstand der Nierenabsonderung eintritt. —

Barnay Sachs (Pflüger's Archiv, 1881, 25. Bd., S. 299 u. f.) schloss aus seinen Versuchen, dass dem Rückenmark kein directer Einfluss auf die Nierensecretion zugeschrieben werden kann. Wurde nach Durchschneidung des Halsmarks der Blutdruck herabgesetzt, so war die Urinquantität vermindert. Es wirkte demnach die Markdurchschneidung nur mittelbar auf die Ausscheidung des Urins. Doch braucht bei beträchtlichen Schwankungen des Blutdrucks die Harnmenge nur wenig oder gar nicht zu variiren. Beständen aber centrale regulatorische Vorrichtungen für die Harnsecretion, so lägen sie nicht im Rückenmark zwischen 2. Brust- und 3. Halswirbel. Auch seien von der Medulla oblongata ausgehende Secretionsfasern unerwiesen.

Goll (Inaug.-Diss., Zürich 1853, und Zeitschr. f. rat. Med., N. F., III, IV, S. 78) und später Ustimowitsch (Ber. d. sächs. Gesellsch. d.

Wissensch., math.-phys. Classe, 1870, S. 430) nehmen an, dass es bei der Geschwindigkeit der Urinsecretion grösstentheils auf den Blutdruck ankomme. Nach Ustimowitsch jedoch seien die Verhältnisse dabei nicht so einfach. Man beobachte häufig, dass bei aufsteigendem Druck die Harnsecretion falle und umgekehrt. Deshalb schloss Ustimowitsch auf die Bedeutung gewisser „harnfähiger" Suhstanzen (Harnstoff, Kochsalz etc.) im Blute für die grössere oder kleinere Harnmenge.

Grützner (Arch. f. d. ges. Phys. XI) wies nach, dass die in der Carotis messbare Blutsteigerung nicht nothwendig mit einer solchen in den Renalgefässen Hand in Hand gehe. Reizung oder Durchschneidung der Medulla oblongata rufe durch spastische Gefässenge des Körpers erhöhten Blutdruck hervor. In den Nieren brauche aber der Localdruck nur mässig zu sein.

Heidenhain (Hermann's Handb. d. Phys., V, 1, S. 338), Foster (Text-book of Phys., 3. ed., 1879, pag. 373) nehmen in neuester Zeit wieder an, dass die Harnsecretion quantitativ sich lediglich mit dem Auf- und Absteigen des Blutdrucks verändere.

Vergleicht man die Ansichten aller betreffenden Forscher auf diesem Gebiete, wird man eingestehen müssen, dass die Frage noch nicht völlig übereinstimmend beantwortet worden ist. Für das Zustandekommen der Urinsecretion sind gewisse verschiedene Verhältnisse, die theils dem Nervensystem, theils dem Blutdruck, theils der Beschaffenheit der Nierenzellen, theils der Anwesenheit bestimmter „urinfähiger" Stoffe angehören, von Einfluss. Dass aber für die Mengen des in der Zeiteinheit ausgeschiedenen Urins der Blutdruck eine der wichtigsten Bedingungen (wenn auch nicht die einzige) ist, möchte kaum geleugnet werden können.

Wenn nun in den hier mitgetheilten Beobachtungen zwei so zusammengehörende Ergebnisse, Urinmenge und Blutdrucksteigerung, hervortreten, so dürfte der Schluss nicht ungerechtfertigt sein, dass die letztere die Ursache der ersteren gewesen ist.

Auch das Aussehen des Badeurins wie der einer Urina potus (cf. mein „Die Soolth. z. B. Oeynh." Göttingen 1856, S. 16) zeigte die diluirtere Lösung in Folge einer rascheren Entleerung des Urins aus den Nierenkanälchen (Ludwig's Physiologie, II. S. 274); und diese raschere Entleerung ist wieder in Uebereinstimmung mit der Annahme eines gesteigerten Blutdrueks.

Indessen ist auch in den hier mitgetheilten Werthen kein völlig übereinstimmender Parallelismus zwischen Blutdruck und Urinmengen sichtbar, da oft dem grösseren Druck nicht die relativ grössere Urinmenge entspricht. Man vergleiche dafür: Tab. II. 8. Tag und 5. Tag. Auch daraus mag erkannt werden, dass dabei ausser dem Blutdruck noch andere, hier nicht zu erörternde Einflüsse mitwirken.

Wie bei der Menge der Urinentleerung, so ist für die gefundene



Vermehrung der exspirirten Luft der gesteigerte Blutdruck als eine der Ursachen anzuerkennen. Es ist der Einfluss des gesteigerten intraarteriellen Druckes auf die gasförmigen Stoffe in den Capillaren der Lunge ebenso, vielleicht noch stärker und ausnahmsloser ausgesprochen, als bei der Urinentleerung. Man vergleiche z. B. Tab. II. die einzelnen Werthe, welche Liter bedeuten, vor und nach den Bädern. Aber auch hier ist nicht immer dem relativ grössten Blutdruck das relativ grösste Luftvolum gefolgt.

Im Zusammenfassen aller Ergebnisse darf nichts desto weniger der gesteigerte Blutdruck als ein Moment aufgefasst werden, welches die Ausscheidungsgrösse in den Nieren und Lungen hervorbrachte; ob der Blutdruck das einzige Moment, ist unentschieden.

Noch an einer Stelle der hier mitgetheilten Tabelle I., Zahlen in Form eines Bruches enthaltend, welche die Respirations- und Pulshäufigkeit vor und nach kalten Sitzbädern bezeichnet, lässt sich unschwer eine Veränderung der Athem- und Blutbewegung erkennen. In der Regel, doch auch hier nicht ausnahmslos, sinken die Zahlen für Respiration und Circulation und lassen wohl erkennen, dass das Blut relativ länger mit der inspirirten Luft in Berührung bleibt, und die Diffusion der Gase intensiver zu Stande kommt. Namentlich sind die nach den Bädern erfolgenden relativ selteneren Athemzüge als tiefer und ausgiebiger aufzufassen, da ja die exspirirten Luftvolumina grösser sind.

Die Bäder, sowohl kalte Sitzbäder, als Thermalbäder, haben nach dem Vorstehenden also die Einwirkung gehabt, reflectorisch das Athmen zu verändern, indem dasselbe seltener und vertieft wurde. Sichtbar ferner wird eine Veränderung der Circulation; die Contractionen des Herzens wurden relativ seltener und dabei energischer. — Der Blutdruck nahm zu, und durch diesen wuchsen die in der Zeiteinheit gelieferten Mengen Urin und ebenso war dieser gesteigerte Druck Ursache mit für die Vermehrung der ausgeathmeten Luftvolumina.

Zur Therapie ergiebt sich eine Contraindication für die Anwendung der differenteren Bäder bei allen eine Blutung drohenden Krankheitszuständen, als: Aneurysma der grösseren Gefässe, Atherom, bei Recidive in Aussicht stellenden Apoplexien; ferner bei fettiger Degeneration des Herzens, da es gesteigerten Anforderungen nicht entsprechen kann, bei degenerirten Nieren aus demselben Grunde etc.

Dahingegen sind manche Zustände insufficienten Athmens: Emphysem, chronische Bronchialcatarrhe, gewisse Formen von Asthma für den Gebrauch solcher Bäder geeignet. Desgleichen sind solche Bäder indicirt bei geringeren Graden organischer Herzerkrankungen, z. B. Klappenfehlern, wo der intraarterielle Druck gesunken ist, und die differenteren Bäder Druck und Spannung im Gefässsystem reguliren, Diurese vermehren u. s. w.



XV.

Ueber zooparasitäre Krankheiten des Herzens.

Vortrag,

gehalten von

Fr. Mosler.

Eifrig ist man bemüht, die Aetiologie der Krankheiten des Herzens zu erforschen, und wird auch die parasitäre Natur derselben vielfach in Betracht gezogen. Täglich werden wir ja belehrt, wie verderblich specifische Infectionsstoffe auf das Endocardium, das Myo- und Pericardium einwirken können. Bei pyämischen, bei puerperalen Erkrankungen haben wir eine Form der Endocarditis kennen gelernt, deren Verwandtschaft mit der Diphtheritis nicht geleugnet werden kann. Nach Köster [1] ist nicht allein die sogenannte ulceröse, sondern auch die acute verrucöse (rheumatische) Endocarditis eine mikrococcische Erkrankung der Klappen, welche einer Embolie der Klappengefässe durch Mikrococcen ihren Ursprung verdanken soll. Auch Klebs [2] vertritt nach seinen vielseitigen Untersuchungen diese Ansicht. Beide Autoren sind nur verschiedener Meinung, wie die Mikrococcen in das Endocardium kommen. Während sie nach Köster durch Embolie in die Klappencapillaren gelangen und durch Stomata an die freie Oberfläche der Klappen treten, lässt sie Klebs, vom Blutstrom fortbewegt, auf die Klappen aufgelagert werden.

Im Anschluss an diese Befunde ist die experimentelle Pathologie in Bahnen eingelenkt, welche unsere Kenntniss von der Entstehung der Herzkrankheiten nach allen Seiten zu fördern versprechen. Otto Becker [3], Cohnheim [4], Klebs [5] haben artificielle Herzklappenfehler auf mechanische Weise erzeugt. Rosenbach [6] ist es gelungen, verschiedene Grade und Arten von Endocarditis dabei nachzuweisen. Wichtig ist das Factum, dass septische Erscheinungen nur in den Fällen auftraten, in denen wirklich Mikrococcen aufzufinden waren.

Hat es für die moderne Forschung nicht ein ganz besonderes Interesse, dass es durch das helminthologische Experiment, und zwar



durch Einführung des Infectionsstoffes von den Verdauungswegen aus längst gelungen ist, nicht nur eine acute Infectionskrankheit zu erzeugen, die als acute Cestoden-Tuberculose von mir[7] bezeichnet worden ist, sondern auch eine zooparasitäre Myocarditis, die in ihrem Aussehen die grösste Aehnlichkeit mit tuberculöser Carditis hat?

Gestatten Sie mir, an dieser Stelle Ihnen in Kürze zu berichten über ein helminthologisches Fxperiment, das bereits vor einer längeren Reihe von Jahren von mir eingeleitet worden ist.

Einem $2^1/_2$ Monate alten Kalbe wurden am 10. März 1863 100 und am 13. März noch 50, also im Ganzen 150 reife Proglottiden einer Taenia mediocanellata, die 7 resp. 10 Tage vorher in Wasser gelegen hatte, mit Milch in den Rachen von mir eingegossen. Am 21. März, demnach am 11. Tage nach der ersten Fütterung, wurde verändertes Aussehen, Hinfälligkeit, aufgetriebener Bauch, Zittern der Extremitäten constatirt. An den folgenden Tagen wechselndes Verhalten, vielleicht in Folge der angewandten Therapie.

Am 30. März grosse Schwäche, reichliche Schweisse, profuse Diarrhoe, abdominelle Respiration, Brechneigung, Appetitmangel.

Am 1. April, also am 21. Tage nach der ersten Fütterung, erfolgte der Tod unter Convulsionen und Herzschwäche.

Die Section ergab an vielen Stellen die Muskeln von intensiv rother Farbe, ihre Gefässe überfüllt, längs des Verlaufs der Muskelfasern streifige Extravasate, die Muskelsubstanz succulent, an einzelnen Stellen erweicht. Sämmtliche von mir untersuchten Muskeln waren mit zahlreichen Finnen durchsetzt, zumeist das Zwerchfell, die Muskeln der Brust, der Schultern und des Nackens, auch in der Musculatur der Extremitäten waren sie zahlreich. In der Schädelhöhle fiel der Blutreichthum der grösseren und kleineren Venen auf, besonders zeigten sich die Hirnhäute stark hyperämisch, zumal an der Hirnbasis, wo sich hinter der Pons Varolii ein blutig-seröser Erguss fand. An anderen Stellen der Pia mater kleine Extravasate, die Hirnsubstanz selbst feucht, etwas weich, die Seitenventrikel ausgedehnt durch seröse Flüssigkeit. Wahrscheinlich ist die hydropische Ausschwitzung an der Hirnbasis und den Seitenventrikeln von der am Herzen vorgefundenen Veränderung abzuleiten.

Der Herzbeutel stark ausgedehnt, mässig blutreich, hat nur wenig Finnen in der hintern untern Partie. Das Herz selbst zeigte die auffallendsten Befunde; vor Allem war es sehr stark vergrössert. Der Umfang an der Basis war 27 Ctm., der verticale Durchmesser von der Herzbasis am Ursprung der grossen Gefässe bis zur Herzspitze 13 Ctm. Die Oberfläche des Herzens stark glänzend, von intensiv rother Farbe, mit zahlreichen, länglich ovalen, stecknadelkopf- bis linsengrossen Knötchen besetzt, welche die auffallendste Aehnlichkeit mit den gewöhnlichen Tuberkeln haben. An vielen Stellen sassen sie reihenweise längs des Verlaufs der Muskelfasern sowohl an der hinteren, als vorderen Fläche, mehr am rechten, als am linken Ventrikel, viel weniger an beiden Vorhöfen. Beim Einschneiden der Wandungen fiel die sehr beträchtliche Dicke beider Ventrikel auf, am linken 3 Ctm., am rechten 2 Ctm. Durch die ganze Dicke war die Muskelsubstanz von unzähligen solcher Knötchen durchsetzt. Einzelne leuchteten durch das Endocardium durch, hatten dasselbe an manchen Stellen emporgehoben; davon waren mehr im rechten, als linken Ventrikel zu sehen. Das Endocardium selbst zeigte keine Veränderung, es war blass, die Klappen normal, zart, ohne Knötchen; desgleichen die Klappen der Aorta und pulmonalis, sowie die Wandungen sämmtlicher Gefässe, die untersucht wurden. In beiden Herzhöhlen sehr wenig Coagula, dagegen die grösseren Venen stark überfüllt.



Die genaue Untersuchung der massenhaft im Körper vorgefundenen Knötchen ergab zum Unterschiede von den gewöhnlichen Tuberkeln in jedem derselben einen wohl erhaltenen Cysticercus. Beim Einschneiden der festen Bindegewebshülle entleerte sich ein zelliger Inhalt, in welchem das etwa 0,5—1,5 Mm. im Durchmesser haltende Cysticercusbläschen aufzufinden war. Die Höhle im Innern war noch klein. Unterhalb der Cuticula unterschied man eine dünne Lage zarter Quer- und Längsfasern, deren musculöse Beschaffenheit aus den Zusammenziehungen zu entnehmen war, sodann eine dicke Schicht von kleinen, schwer zu isolirenden Zellen und als Auskleidung des Hohlraums grosse helle Blasen von 0,05—0,07 Mm., wie von Leuckart genau beschrieben ist. Gefässe konnten auch in den grössten Finnen noch nicht nachgewiesen werden, dagegen zeigten manche bereits die ersten Anfänge des Kopfzapfens. Von Saugnäpfen liess sich in diesem Entwickelungsstadium noch nichts entdecken.

Bei einem ganz in ähnlicher Weise eingeleiteten Experiment hat Zürn[8] die klinischen Symptome weiter berücksichtigt. Am vierten Tage nach der Fütterung war mittelst Thermometrie die Einwanderung der Bandwurmembryonen durch Reactionsfieber nachweisbar. Durch fortgesetzte Thermometrie wurde remittirendes Fieber, ausserdem wurden Mattigkeit, Hinfälligkeit, verstärkter Herzschlag, verlangsamte Herzthätigkeit, bei herannahendem Ende Athemnoth, Herzlähmung constatirt.

Nicht nur für das Studium der Infectionskrankheiten, sondern auch der dabei vorkommenden Herzaffectionen dürfte es lohnend sein, diese Experimente zu wiederholen. Durch die bedeutenden Fortschritte der physicalischen Untersuchungsmethode wird es möglich sein, Veränderungen der Herzthätigkeit dabei zu erkennen. Pericardiale Reibegeräusche werden ganz so wie bei tuberculöser Pericarditis, endocardiale Geräusche wie bei myocarditischer Affection der Papillarmuskeln oder endocardialen Rauhigkeiten, einer genauen Auscultation nicht entgehen. Sphygmographische Darstellungen werden in Gemeinschaft mit myographischen Curven das Wesen und die Charaktere dieser interessanten Krankheit studiren lassen.

Ob bei so massenhafter Invasion von Embryonen der Taenia mediocanellata jedesmal das Herz in so reichlichem Maasse heimgesucht werden wird, ist nach dem bis jetzt vorliegenden Material mit Bestimmtheit nicht zu entscheiden. Bei dem natürlichen Verkehr der Thiere finden sich die Bedingungen einer so massenhaften Einwanderung von Helminthenkeimen wohl nur selten. Das Bild einer Finnenkrankheit, speciell auch der Herzfinnen ist daher bei Thieren wie bei Menschen gewöhnlich ein ganz anderes. Ganz symptomenlos verläuft in der Regel die Invasion. Fieberhafte Erscheinungen, Symptome einer acuten Myocarditis werden auch im weiteren Verlauf vermisst. Wenn Symptome dabei auftreten, pflegen sie sich in der Regel ganz allmählich bemerkbar zu machen.

Fragen wir speciell nach der Genesis der Cysticerken beim Menschen, so müssen wir auch an dieser Stelle wiederum auf einen Punkt ganz besonders aufmerksam machen. Das durch Fütterung mit Taenia saginata beim Rinde in so prägnanter Weise erzeugte Krankheitsbild

hat dadurch noch ein ganz besonderes Interesse, dass es im Hinblick auf meine vergleichenden Versuche mit Taenia solium bei Schweinen die viel grössere Gefährlichkeit der Infection mit Taenia saginata in Folge der massenhafteren Finnenproduction der einzelnen Proglottiden dargethan hat. Als ein besonderes Glück müssen wir es ansehen, dass die Embryonen der Taenia mediocanellata im menschlichen Magen für ihre Entwickelung günstige Verhältnisse nicht vorfinden. Nachdem ich zu wiederholten Malen die Taenia mediocanellata mit negativem Resultat bei Schweinen gefüttert habe, bin ich der Meinung, dass auch der Mensch durch Taenia mediocanellata nicht finnig werden kann. Die Zahl der beim Menschen gefundenen Finnen, die von Taenia mediocanellata herrühren sollen, ist noch eine viel zu geringe, um die eben ausgesprochene Meinung aufzugeben. Noch halte ich die im menschlichen Herzen angetroffenen Cysticerken insgesammt für Cysticercus cellulosae, ihren Ursprung führe ich auf die Taenia solium zurück. Aus den eben erwähnten Gründen ist das Vorkommen des Cysticercus cellulosae im Herzen ein seltenes. Unter der Benennung „Herzcysten" sind vielfach nicht hierher gehörige Dinge beschrieben worden. Im Jahre 1846 hat Griesinger[9], dieser so verdiente Forscher, nur 15 Fälle in der Literatur auffinden können; nicht alle von ihm aufgeführten Fälle gehören hierher, weil der Unterschied von Cysticercus und Echinococcus nicht festgehalten ist. Das Gleiche gilt von der im Jahre 1872 durch Dr. L. Welling[10] in seiner Inauguralabhandlung gegebenen Zusammenstellung von 30 Fällen (Davaine[11]). Küchenmeister[12] hat versucht, das Material zu sichten. Eine sichere Zählung ist nicht auszuführen. Mir scheint bis jetzt das Vorkommen von Cysticercus cellulosae im Herzen des Menschen nur in 16 Fällen, die ich in der beigegebenen Tabelle mitgetheilt habe, verbürgt zu sein.

Casuistik der Cysticerken des Herzens.

No.	Name des Beobachters.	Vorkommen.	Symptome im Leben.	Zahl. Sitz im Herzen.
1.	Morgagni, De sed. et caus. m. Ep. XXI. 4. Ed. Chaussier et Adelon. Tom. III. p. 4.	74 J. alte Person.	—	An der hinteren Fläche des linken Ventrikels 2 Querfinger über der Herzspitze 1 Blase von der Gestalt und Grösse einer mittleren Kirsche.
2.	Rudolphi.	—	—	3 Cysticerken in den Trabekeln des Herzens. Zahlreiche an anderen Stellen.
3.	Andral, Path. Anat. übersetzt von	—	—	Haselnussgrosser, seröser Balg, der mit einem dünnen häutigen Stiele an der inneren Wandung der



No.	Name des Beobachters.	Vorkommen.	Symptome im Leben.	Zahl. Sitz im Herzen.
	Becker. II. p. 202.			rechten Kammer nahe am Ostium venosum anhing.
4.	Thom. Trotter, Samml. ausserordentl. Abhdl. XVII. Leipzig 1796. p. 103.	14 jährig. Knabe.	Dyspnoe, Angst, Brustschmerzen, Cyanose, allgemeiner Hydrops in Folge Circulationshinderniss dem Tode vorausgegangen.	In der rechten Herzkammer nahe an der Oeffnung der Lungenschlagader zwei kleine Bläschen, die den Hydatiden ähnlich, von der Grösse einer grossen Bohne waren. Rechter Vorhof durch 1 grosses Fibrincoagulum stark ausgedehnt. Das Herz sonst gesund.
5.	W. X. Williams, Lond Journ. Vol VI. 1834. N. 145. Schmidts Jahrb. IX. p. 29.	Mädchen.	Früher gesund, allmälige Abmagerung, grosse Athembeschwerden, dumpfe Schmerzen in der Herzgegend, Hydrothorax, Tod.	Herz fest mit Herzbeutel verwachsen, im linken Ventrikel 3 grosse Hydatiden, an den Wänden der Höhle mit Stielen festhängend, für den Durchgang von wenig Blut Raum. Rechter Ventrikel erweitert.
6.	Dav. Price, A. Cooper, Medic. chir. trans. XI. p. 274.	10 Jahre alter Knabe.	Niemals Athembeschwerden oder Herzpalpitationen. Tod plötzlich nachdem 1 Eimer Wasser über ihn ausgegossen.	Grosse Hydatide in der Herzmuskulatur.
7.	Ferral 1839.	Mann.	Herzklopfen, hydropische Erscheinung.	6—7 Cysticerken auf dem Septum, mehrere andere in den Wandungen.
8.	Leudet 1852.	Mann.	?	11 Cysticerken an der Basis des rechten Ventrikels, 1 in der Wand des linken, 7 in verschiedenen anderen Partien des Herzens.
9.	Rokitansky 1851.	Weiblich, 28 Jahr, Hebamme.	Zehrfieber. Morbus Bright. renum. Lungeninfiltration. Cysticercus cordis.	An der vorderen Wand des linken Ventrikels nahe 1″ an der Querfurche 1 haselnussgrosse Blase.
10.	Rokitansky 1852.	43 Jahre alter Schuster.	Caries ossis calcanei dextri. Tuberculos. Pulm. obsolescens. Cysticercus cordis.	Etwas vor dem Aortenursprung im linken Ventrikel 1 etwa bohnengrosser Cysticercus.
11.	Rokitansky 1858.	20 Jahre, weiblich.	Typhus? Nirgends sonst Cysticerken.	In der Substanz des Herzens, nahe der Herzspitze 1 bohnengrosser, zu schmierigem Brei verwandelter Cysticercus.
12.	Stich. Meckel.	37jähr. Gefangener.	Erscheinungen von Gehirndruck, im Gehirn 50—60 Stück Cysticercen, mehrere in d. Leber, Nieren etc.	Im Fleisch des kräftigen Herzens, meist nach Aussen, zum Theil nach der linken Kammerhöhle hervorragend 6—8 Blasenwürmer.
13.	Heller, Ziemss. Pathol. III. 2. Aufl. p. 366.	4 Fälle.	Keine Erscheinungen im Leben angegeben.	In 1 Falle die ganze Spitze des linken Ventrikels von 1 haselnussgrossen Tumor.

Ueber Geschlecht, Alter und sonstige ätiologische Momente lässt sich nach dem vorliegenden Material nichts Bemerkenswerthes angeben. In der Regel waren die Cysticerken im Herzen ein zufälliger Befund der Autopsie. Von sämmtlichen Fällen, die mir vorliegen, ist nicht in



einem einzigen mit Bestimmtheit während des Lebens ein Vitium cordis diagnosticirt worden. Es war nämlich die Zahl der Herzfinnen eine verschiedene. Mitunter fand sich im ganzen Körper nur ein einziger Parasit der Art, und war es gerade die Herzmusculatur, die ihn aufgenommen hatte. In anderen Fällen war es eine grössere Zahl, die an verschiedenen Stellen des Herzens gefunden wurden. Gleichzeitig kamen sie mitunter in anderen Organen vor.

Was speciell ihren Sitz im Herzen anlangt, so habe ich unter den 16 Fällen meiner Tabelle 11 Mal genauere Angaben über den bestimmten Ort ihres Vorkommens angetroffen.

In 7 Fällen waren die Cysticerken auf den linken Ventrikel beschränkt (Morgagni, Williams, Meckel, Heller, Rokitansky 3 Fälle), in 2 Fällen (Andral, Trotter) auf den rechten Ventrikel; in 2 Fällen kamen sie im linken und rechten Ventrikel gleichzeitig vor. Leudet fand nämlich 11 Cysticerken in dem Herzen, 3 an der Basis des rechten Ventrikels, 1 in der Wand des linken Ventrikels und 7 in verschiedenen anderen Partien des Herzens. Ferral fand 6—7 Cysticerken auf dem Septum, mehrere andere in den Wandungen.

Im rechten Ventrikel war der Sitz der Cysticerken beide Male in der Nähe einer Klappe, in dem Falle von Andral war ein haselnussgrosser, seröser Balg mit einem dünnen, häutigen Stiele an der innern Wand der rechten Kammer nahe am Ostium venosum angehängt. In dem Falle von Trotter sassen 2 kleine Bläschen nahe an der Oeffnung der Lungenschlagader.

Von den 7 Fällen des linken Ventrikels fanden sich in 3 Fällen die Cysticerken in die Substanz der Herzmusculatur theilweise nahe der Herzoberfläche eingebettet, nämlich 1 Mal an der hinteren Wand des linken Ventrikels 2 Querfinnger über der Herzspitze (Morgagni), 1 Mal in der Substanz des Herzens nahe der Herzspitze (Rokitansky), 1 Mal an der vorderen Wand des linken Ventrikels 1 Zoll von der Querfurche eine haselnussgrosse Blase (Rokitansky).

Nahe der Herzwandung im Innern der linken Herzhöhle unterhalb des Endocardiums fanden sich die Cysticerken 5 Mal: Herz mit Herzbeutel fest verwachsen. im linken Ventrikel 3 grosse Hydatiden, an den Wänden der Höhle mit Stielen festhängend, für den Durchgang von Blut wenig Raum lassend (Trotter), die ganze Spitze des linken Ventrikels von einem haselnussgrossen, sehr dickwandigen, fibrösen Tumor ausgefüllt, dessen Wand aus dem sehnig verdickten Endocardium zu bestehen schien, die in der Mitte etwas eingeschnürte Höhle enthielt einen wohlerhaltenen, der Höhle in seiner Form angepassten Cysticercus. In der Umgebung des Tumors zeigte sich noch eine Strecke weit das Endocardium stark getrübt und sehnig verdickt (Heller), vor dem Aortenursprung ein etwa bohnengrosser Cysticercus (Rokitansky), im Fleisch des kräftigen Herzens meist nach aussen, zum Theil nach der linken Kammerhöhle hin hervorragend 6—8 Blasenwürmer (Meckel).

Die Grösse der Cysticerken im Herzen war in der Regel als bohnen- oder haselnuss-, mitunter auch kirschgross verzeichnet. Solche Cysten, die Hühnereigrösse und mehr erreicht hatten, dürften nicht hierher, sondern zu den Echinococcen zu rechnen sein. Aus diesem Grunde sind dieselben auch dort in die Casuistik von mir aufgenommen worden. Die Symptome, welche die Herzfinnen veranlassen, sind abhängig nicht nur von ihrer Grösse, sondern auch von dem Sitze, den dieselben im spe-

ciellen Fälle einnehmen, ob mehr in dem linken oder rechten Ventrikel oder in dem Septum oder in beiden Ventrikeln zugleich und dem Septum, ferner ob sie in die Substanz der Herzmusculatur eingebettet sind oder nahe der Herzwandung im Innern der Herzhöhlen unter dem Pericardium, insbesondere in der Nähe der Klappen, eine Hervorwölbung bilden.

Ebenso wie es von anderen Tumoren im Herzfleische, von Carcinomen, Sarcomen, grösseren käsigen Tuberkeln bekannt ist, haben wir es von der Mehrzahl der im Herzfleische vorgekommenen Cysticerken, die wir in unserer Tabelle zusammengestellt haben, erfahren. In den meisten der veröffentlichten Fälle wurden während des Lebens Symptome vermisst, welche auf das Vorhandensein von Geschwülsten hätten schliessen lassen. Dieselben haben indess, wenn sie auch nicht so gross sind, dass sie rein mechanisch die Regelmässigkeit und Vollständigkeit der Contraction der Herzmusculatur stören, insofern eine Bedeutung für die Arbeit des Herzens, dass durch sie ein gewisses Quantum contraktiler Substanz verdrängt, resp. zerstört wird. Es mag in dem einen oder anderen Falle dabei früher, als beim gesunden Menschen Insufficienz der Herzmusculatur herbeigeführt werden. In einigen Fällen ist besonders hervorgehoben, dass in Folge des von dem Cysticercus bedingten Reizes die Herzwandung hypertrophisch geworden war und Herzpalpitationen nach sich gezogen hatte. In dem Falle von Trotter, den ich hierher zählen zu sollen glaube, waren Dyspnoe, Angst, Brustschmerzen, Cyanose, allgemeiner Hydrops in Folge von Circulationshindernissen dem Tode vorausgegangen. Es fanden sich in der rechten Herzkammer nahe an der Oeffnung der Lungenschlagader 2 kleine Bläschen, die von der Grösse einer grossen Bohne waren. Der rechte Vorhof war durch ein grosses Fibrincoagulum stark ausgedehnt. Es ist jedenfalls anzunehmen, dass bei den Herzfinnen, welche auf der Oberfläche der Herzhöhlen das Endocardium nach innen vordrängen, der Blutstrom gehindert, Gerinnungen veranlasst, Herzgeräusche erzeugt, überhaupt alle Erscheinungen, wie von Endocarditis hervorgerufen werden können.

Indem ich[13] bei meinen Fütterungsversuchen beobachtete, dass einzelne Cysten streifenartig langgezogen waren, was wahrscheinlich dadurch entstanden ist, dass die Embryonen selbst in der Kapsel noch ihre Wanderung fortgesetzt, deren Wandung vor sich her gedrängt und langgezogen hatten, ist mir auch das Vorkommen von gestielten Cysticerken auf der Oberfläche der Herzhöhlen nicht unwahrscheinlich, und habe ich daher den Fall von Williams hierher gerechnet. Ein früher gesundes Mädchen zeigte allmälige Abmagerung, grosse Athembeschwerden, dumpfe Schmerzen in der Herzgegend, Hydrothorax, Tod. Das Herz war mit dem Herzbeutel fest verwachsen, im linken Ventrikel 3 grosse Hydatiden, an den Wänden der Höhle mit Stielen festhängend, für den Durchgang von Blut wenig Raum gewährend. Der rechte Ventrikel stark erweitert.



Gestielte Finnen, die in der Nähe der Herzklappen ihren Sitz haben, werden Symptome von Insufficienz und Stenose der Klappen intermittirend hervorrufen, sobald die Finne durch den Blutstrom zu der Klappe hin oder von der Klappe weg bewegt wird.

Ein Platzen der Finne und Entleeren ihres Inhaltes in den Blutstrom oder in das Pericard kommt wegen des sehr viel geringeren Volumens und spärlicheren Inhaltes der Cysticerken viel weniger in Betracht, als bei den Echinococcen. Es könnte sich hier nur um Abreissen eines gestielten Cysticercus handeln, wenn wir auch hier die Erscheinungen der Cestodenembolie in Betracht ziehen wollten. Nach dieser Seite hin haben die bisher beobachteten Fälle von Herzfinnen die Symptomatologie noch nicht bereichert.

Stellen wir uns schliesslich die Frage, ob wir wohl im gegebenen Falle auf Grund der vorliegenden Beobachtungen im Stande wären, mit Bestimmtheit die Anwesenheit von Cysticerken im Herzen zu diagnosticiren, so glauben wir dieselbe zur Zeit noch verneinen zu müssen. Vermuthen lässt sich vielleicht diese Specialität von Herzleiden, wenn im Darme gleichzeitig oder früher die Anwesenheit von Taenia solium nachzuweisen ist, wenn Cysticerken in der Haut oder im Auge ausserdem aufgefunden werden.

Anders verhält sich in dieser Hinsicht das Vorkommen des Echinococcus im Herzen. Der unsterbliche Rokitansky[14] hat die Bedeutung durch einen kurzen Satz charakterisirt: „Die Eröffnung des Echinococcussackes mit Extravasation des Inhaltes in die Herzhöhlen ist ein sehr wichtiges Ereigniss."

Nachdem durch Virchow's[15] classische Arbeiten der enge Zusammenhang von Herzkrankheiten mit peripheren Erkrankungen dargethan, insbesondere auch experimentell festgestellt ist, dass Pfropfstücke, Trümmer von Thromben und Gefässwandungen sich ablösen, in Gefässbezirke entfernter Körperstellen eingekeilt werden können, um als Stopfen, Emboli, neue Krankheitserscheinungen daselbst zu erzeugen, ist uns auch das Verständniss dieser höchst merkwürdigen Cestodenerkrankung des Herzens erleichtert, werden uns die zahlreichen Folgezustände, die unter dem Namen der „Cestoden-Embolien" zusammengefasst werden, erklärbar. Diese Seite der zooparasitären Erkrankung des Herzens ist bis jetzt noch nicht genugsam gewürdigt. Es ist mir daher eine ganz besondere Freude an dem uns vorliegenden Material, Sie hinzuweisen auf die durch Echinococcus am Herzen selbst hevorgerufenen Veränderungen, sowie auf die Folgezustände in der venösen, wie der arteriellen Seite des Gefässsystems. Griesinger, Oesterlen[16], Neisser[17], Davaine, Küchenmeister, Litten haben mir die Zusammenstellung des Materials wesentlich erleichtert und fühle



ich mich verpflichtet, ihrer an dieser Stelle dankbar zu gedenken. Die vollständigste Uebersicht dürfte wohl die beistehende Tabelle von 29 Fällen bieten. Doch soll und kann auch sie absolute Vollständigkeit nicht beanspruchen, sie bietet wenigstens den Vortheil, dass wir mit Zugrundelegung derselben dies wichtige Kapitel klinisch vollständig erörtern können.

Casuistik der Echinococcen des Herzens.

No.	Name des Beobachters.	Vorkommen.	Symptome im Leben.	Zahl. Sitz im Herzen.
1.	Andral, Path. Anat. übersetzt von Becker. II. 202.	—	—	1 haselnussgrosser seröser Balg, der mit einem dünnen häutigen Stiele an der inneren Wandung der rechten Kammer nahe am Ostium venos. anhing, 1 nussgrosser Balg in der Wandung des linken Ventrikels.
2.	Budd, Med. Times 17. Juli 1858. Schmidts Jahrb. 116. p. 193.	23jähr. kräftiges Mädchen.	Die Hydatidengeschwulst im Herzen länger als 4 Jahre bestanden. Pleuritis, Husten, Engbrüstigkeit, Pneumonie dadurch embolisch entstanden. Embolie der Lungenarter.	Herz unregelmässig gestaltet in Folge einer orangegrossen Hydatidengeschwulst, die in der Spitze des rechten Ventrikels sass und in die Höhle hineinragte. Rechter Vorhof und Ventrikel mit geronnenem Blute erfüllt. Unter einer Klappe der Tricuspidalis 1 kleine welke Hydatide, über der Pulmonalklappe 1 unversehrte von $^1/_2''$ Durchm., im weiteren Verlaufe verschiedene andere.
3.	Rutty (siehe bei Meckel).	23jähr. Mädchen.	—	Die rechte Herzkammer an ihrer inneren Fläche mit Hydatiden besetzt. Linkes Ovarium enthielt eine ungeheure Menge Bälge.
4.	Clossius (s. bei Meckel).	26jähr. Mädchen.	—	Am rechten Herzvorhof einige Wasserblasen. Unterleib mit 2 Hydatidensäcken angefüllt.
5.	Meckel, Hdb. d. path. Anat. II. 2. 1818. p. 437.	50jähr. Mann.	—	An der äusseren Fläche des linken Herzens 1 Balg von Hühnereigrösse, der fast bis in die Höhle drang, stellenweise verknöchert war und mehrere übereinander liegende ineinander geschachtelte Hydatiden enthielt.
6.	Dupuytren, Journ. de Med. par Corvisart. V. p. 139.	40jähr. Frau.	—	Rechter Vorhof sehr erweitert, Wandung 1 Zoll dick, auf der inneren Seite mehrere Cysten, von einer Membran bedeckt, den Vorhof fast ganz ausfüllend. Die kleinste 1, die grösste 2 Zoll im Durchmesser. Die obere und untere Hohlader durch die Geschwulst zurückgedrängt.
7.	Herbert Evans, Med. Chir. Transactions. XVII. 1832. p. 507.	40jähr. Kindsmagd.	In den letzten Jahren Mattigkeit, Dyspnoe bei Anstrengung, Herzschmerzen, Herz-	Herz beträchtlich erweitert. Im rechten Ventrikel an der Spitze eine kugelige Geschwulst von 3 Zoll im Durchmesser, war 1 Cyste, mit

No.	Name des Beobachters.	Vorkommen.	Symptome im Leben.	Zahl. Sitz im Herzen.
			klopfen. Nach heftiger Anstrengung bettlägerig. Herzbewegung schnell, stossend. Auftreibung im Praecordium. Tod.	einer Anzahl von erbsen- bis taubeneigrossen Hydatiden.
8.	Rokitansky	23jähr. Mädchen.	—	Ueber hühnereigrossen Hydatidensack im oberen Theil der Ventrikelscheidewand, besonders in den rechten Ventrikel ragend. Der Sack barst, die Cyste drang in die Pulmonalarterie. 3 Hydatidengeschwülste in der Leber.
9.	Rokitansky Schmidts Jahrb. 116. p. 194.	35jähr. Soldat.	—	Ein enteneigrosser Sack in dem hinteren oberen Theil der Ventrikelscheidewand, in die Höhlen des rechten Ventrikels und Vorhofs hineinragend.
10.	O. Schraube, Berlin. klin. Wochenschr. 1. 1867.	17jähr. Kellner.	Hydrops, Abmagerung. Entleerung von Echinococcen durch den Mund. Dyspnoe. Tod.	Das Herz atrophirt, mit Wasser und Echinococcenblasen erfüllt. Leberechinococcusblasen im Darme. Unvollkommen mitgetheilt.
11.	E. Loewenhardt, Allg. Zeitschr. für Psych. XXII. 2. 1865. Schmidts Jahrb. 134. p. 45.	20jähr. Mädchen.	Kopfschmerz, Athemnoth, Herzklopfen, vorübergehende Oedeme der Extremitäten, später Schlaflosigkeit, Melancholie. An der Mitralis systolisch. Geräusch. Plötzlicher Tod beim Gehen.	Pericardium verdickt, mit dem Herzen verwachsen. Herz vergrössert, am rechten Ventrikel 2 hühnereigrosse Hervorragungen, die als Echinococcenblasen im Herzmuskel sich erwiesen. Die obere communicirte mit dem rechten Vorhof. Herzmuskel brüchig, fettig entartet. Herzlähmung.
12.	Holmes Coote, Med. Times 1854. p. 156.	—	—	1 Cyste in der Vorderseite des linken Ventrikels, das Herz 9″ lang, 4″ breit, beide Lungen nach rückwärts gedrängt.
13.	Berg, Journ. f. Kinderkr. v. Behr und Hild. III. p. 328.	Kind.	Zufälliger Befund.	1 Echinococcusblase von der Grösse einer starken Haselnuss in der Herzspitze bei einem an Bronchopneumonie verstorbenen Kinde.
14.	Reimer, Jahrb. f. Kinderheilk. N.F. X. p. 219 u. 287.	5jähr., an Pneumonie und Noma verstorbener Knabe.	Herzdämpfung grösser, Töne rein, an der Aorta mit metallischem Klang.	In der Mitte der vorderen Wand des rechten Ventrikels eine 2 Ctm. grosse, nur wenig tief in der Muskulatur sitzende, nicht in die Höhle prominirende Geschwulst; in der Höhle 4 Tochterblasen mit Echinococcenköpfchen. Linker Ventrikel hypertrophisch.
15.	Peacock et Wale Hicks. (Welling. Thèse.)	—	—	Hydatiden in der Wand des rechten Ventrikels und verschiedenen Organen.
16.	Carswell	—	Phthisis pulmon.	An der hinteren Wand des linken

No.	Name des Beobachters.	Vorkommen.	Symptome im Leben.	Zahl. Sitz im Herzen.
	Walshe, Disease of the lungs a. heart. London 1854. p. 683.			Ventrikels eine intacte Blase. (Zufälliger Befund.)
17.	Ollivier, Welling. Thès. Paris 1872.	—	—	Im linken Ventrikel 1 Cyste; multiple Cysten in der Leber.
18.	Depaul, Davaine p. 413.	Eine junge Frau.	Plötzlicher Tod.	1 Cyste in der Scheidewand der Vorhöfe, die plötzlich geborsten war.
19.	Moxon, Davaine p. 413.	—	—	1 Cyste an der hinteren Herzoberfläche.
20.	Herard, Davaine p. 413.	Mann.	3 Jahre leidend, Hämoptoë. Zeichen von Phthisis pulmonum. Cachexie.	Zahlreiche Cysten in der Scheidewand der Ventrikel, perforirten nach dem rechten Ventrikel. Verstopfung der Art. pulm.
21.	Peacock, Med. Times. II. 473. 1872. Davaine l. c.	38jähr. Mann.	Eine Woche vor dem Tode Dyspepsie. Plötzlicher Collapsus und Tod.	Vergrössertes Herz, frisches pericard. Exsudat. 1 Cyste von Orangengrösse in der hinteren Wand, gegenüber den beiden Ventrikeln, enthält zahlreiche Hydatiden von verschiedener Grösse.
22.	Dr. Goodhart Med. Times. 1875. Davaine l. c. p. 414.	Mann.	Plötzlicher Tod. Keine Krankheitserscheinungen vorausgegangen.	Herzbeutel verwachsen. In der Scheidewand und der vorderen Wand der beiden Ventrikel 1 alte Hydatide in Eiterung; im Eiter zahlreiche Haken. Die Cyste ragte in den linken Ventrikel. Frische Eiterung.
23.	Kelly, Transact. path. Society of Lond. 1869. XX. p. 145. Davaine l. c. p. 415.	10jähr. Knabe.	Plötzlicher Tod ohne vorausgegangene Krankheit.	Pericard verwachsen mit dem Herzen, mit dem rechten Vorhof. 1 Hydatidensack, der geborsten war, und 1 sehr grosser fand sich bei der Valv. tricusp., sie verstopfend.
24.	Griesinger, Arch. d. phys. Heilk. V. 1846. p. 280.	37jähr. Frau.	Auch bei stärkeren Anstrengungen kein Symptom eines Brustleidens. Mit einem Male Bangigkeit und Druck auf der Brust, nach ½ Stunde Tod.	Herzwandung normal; das Septum, von der rechten Kammer betrachtet, zeigt nahe am Ursprung der Art. pulmon. eine unregelmässige, 3‴ lange Oeffnung, die in eine Höhle wie eine Wallnuss führt, die von einer Membran ausgekleidet ist.
25.	J. Barkley, Glasgow med. Journ. 1867. 426—481. Centralbl. f. d. medic. Wiss. 1868. p. 250.	26jähr. Matrose.	Seit mehreren Jahren starke Hustenanfälle mit Auswurf von Blut und kleinen Blasen; in den letzten Monaten pneumonische Attaquen; schliesslich starb er an linksseitiger Pleuritis.	Im rechten Herzen Echinococcen von verschiedener Grösse unter dem Endocardium, das dadurch hervorgewölbt war; eine Blase war geborsten, mit der Herzhöhle communicirend. Beide Lungen überfüllt von Blasen, die von circumscripter Hepatisation umgeben sind. Links perforirt 1 Blase in die Pleura.
26.	O. Oesterlen Virch. Arch. XLII. 404 bis 418. Centralblatt l. c.	23jähr. bis dahin gesunde Magd.	Vier Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus Schmerz im rechten Beine, dann Anästhesie, Gangrän. Amputation. Fort-	In der linken Vorhofswand sitzende Echinococcusblase, die perforirt war. Complete Obturation der Art. prof. femoris dextra durch 1 über haselnussgrosse Echinococcusblase.



No.	Name des Beobachters.	Vorkommen.	Symptome im Leben.	Zahl. Sitz im Herzen.
			schreitendeGangrän, Schüttelfrost, Icterus. Tod.	
27.	A. Boecker, Inaug.-Diss. Berlin 1868. Davaine und Küchenmeist. l. c.	15jähr. Junge.	Complicirt durch Embolien vom rechten und linken Ventrikel.	Das kindskopfgrosse Herz mit knolligen Hervorragungen besetzt. In den Wandungen aussen und auch in den Höhlen beider Ventrikel Tumoren, desgl. in der Art. pulmon. Embolie gleichzeitig in die linke Art. pulmon. und rechte Art. renalis.
28.	Litten, Charité-Annalen. 1878.	39jähr. Mechanik.	Plötzl. starke Athemnoth und Schwindelgefühl. Geräusche über der Art. pulm.	Stamm der Art. pulmon. erweitert, dieselbe von etwa 3 Ctm. hinter den Klappen an mit Echinococcusblasen verstopft. In einem Papillarmuskel des rechten Ventrikels 1 abgestorbene und verwelkte Echinococcusblase, der einzige Echinococcus im Körper.
29.	Otto, Neun seltene Beobachtungen zur Anatomie. Berlin 1824. 4. p. 57.	34jähr. Individuum.	Anzeichen eines Herzleidens. Bluthusten. Respirationsnoth. Tod an einer anderen Krankheit.	Im rechten Herzen ein grosser Haufe von Hydatiden an Fäden, die aus dem rechten Vorhofe herabhingen. Insufficienz der Valv. tricuspidalis dadurch. 70—80 Hydatiden.

Die Abstammung eines jeden Echinococcus vom Ei der Hundetänie muss für Sie ausser allem Zweifel sein. Hinsichtlich der Aetiologie kann bei unserer Statistik daher nur in Frage kommen, ob begünstigende Momente herauszufinden sind, in wie weit Geschlecht, Alter, Berufsart der von Echinococcus heimgesuchten Personen dazu disponirt haben. Ueber Berufsart finden sich wenig oder gar keine Angaben. Disposition eines Geschlechtes lässt sich nicht constatiren. Immunität eines Lebensalters existirt nicht.

11 Herzechinococcen kamen bei männlichen, 10 bei weiblichen Individuen vor, bei 8 Fällen ist das Geschlecht nicht angegeben.

Altersangaben finden sich nur in 19 Fällen, darunter waren 4 Fälle unter 20 Jahren, 8 Fälle zwischen 20 und 30 Jahren, 6 Fälle zwischen 30 und 40 Jahren und 1 Fall im 50. Jahre. Demnach wurde die vorwiegende Zahl der Erkrankungen zwischen 20 und 40 Jahren beobachtet.

Die Herzechinococcen gehören im Allgemeinen zu den selteneren Vorkommnissen. Sie können auch nicht zu den voluminöseren Geschwülsten gerechnet werden. Mit Rücksicht auf die kleineren Dimensionen des Organes, in dem sie vorkommen, haben einzelne immerhin eine ganz beträchtliche Grösse erreicht.

Holmes Coote beschreibt eine Cyste in der Vorderseite des linken Ventrikels, die beide Lungen nach rückwärts gedrängt hatte.



Otto sah in der rechten Hälfte des Herzens einen grossen Haufen von Hydatiden, der durch 7 sehnige, feine Fäden an der Eustachischen Klappe des Vorhofes befestigt war. Von hier aus hing der Hydatidenhaufen wohl $1\frac{1}{2}$ Zoll lang aus dem Vorhofe durch die venöse Oeffnung des rechten Ventrikels in dessen Höhle frei herab, so dass der Eingang dieses Ventrikels nicht hatte völlig verschlossen werden können. Die Zahl der Hydatiden belief sich auf 70—80. Viele waren klein wie Hirsekörner, andere hatten die Grösse von Hanfkörnern, Erbsen.

Dupuytren fand bei einer 40jährigen Frau den rechten Vorhof sehr erweitert. Die Wandung war 1 Zoll dick. Auf der inneren Seite waren mehrere Cysten, von einer Membran verdeckt, den Vorhof fast ganz ausfüllend. Die kleinste hatte einen, die grösste zwei Zoll im Durchmesser. Die obere und untere Hohlader war durch die Geschwulst zurückgedrängt.

Herbert Evans sah bei einer 40jährigen Frau, die an Mattigkeit, Dyspnoe, Herzklopfen vielfach gelitten, im rechten Ventrikel an der Spitze eine kugelige, cystöse Geschwulst von drei Zoll im Durchmesser, die eine Anzahl von erbsen- bis taubeneigrossen Hydatiden enthielt.

Orangegrösse ist verzeichnet in 2 Fällen, bei Budd von einer Blase in der Spitze des rechten Ventrikels, bei Peacock in der hinteren Wand gegenüber beiden Ventrikeln.

Hühnereigrösse und darüber in 4 Fällen (Meckel, Rokitansky 2, Loewenhardt), Nussgrösse in etwa 4 Fällen.

Ausser den Grössenverhältnissen haben Sie für Beurtheilung der Symptome und Folgezustände der Herzechinococcen zu berücksichtigen, ob im gegebenen Falle nur einer oder mehrere Echinococcen im Herzen sich finden, ob sie im Herzen allein oder auch in anderen Organen, ferner ob sie in der rechten oder linken Herzhälfte vorkommen, ob sie in der Herzmuskulatur verborgen bleiben, an der Herzoberfläche oder in einer Herzhöhle hervorragen und dadurch Reibungswiderstände für den Blutstrom oder die Locomotion des Herzens veranlassen. — Nach allen diesen Richtungen haben die bisherigen Beobachtungen höchst wichtige Resultate ergeben.

Zunächst ist ein vorwiegendes Vorkommen in der rechten Herzhälfte dadurch constatirt:

Es kamen die Echinococcen nämlich 9 Mal im rechten Ventrikel, 3 Mal im rechten Vorhof vor. Berücksichtigen wir ferner, dass von 6 im Septum gelagerten Echinococcen dieselben in den beiden Fällen von Rokitansky, sowie in den Fällen von Herard und Griesinger in den rechten Vorhof und Ventrikel hineinragten und theilweise dahin perforirt sind, so können wir für das Vorkommen der Echinococcen in der rechten Herzhälfte 16 Fälle, demnach weit über die Hälfte, verzeichnen.

Im linken Ventrikel kamen 5, im linken Vorhof nur 2 Echinococcen vor. Von den 6 im Septum verzeichneten Fällen ragte nur eine Cyste in den linken Ventrikel. Es kommen demnach auf die linke Herzhälfte im Ganzen nur 8 Fälle.

In beiden Ventrikeln zugleich kamen die Cysten 2 Mal vor (Andral, Boecker). Nicht genau anzugeben war der Sitz in 3 Fällen (Schraube völlig unbestimmt; Moxon eine Cyste an der hinteren Herzoberfläche; Peacock eine



Cyste von Orange-Grösse in der hinteren Wand des Herzens gegenüber beiden Ventrikeln).

In der grossen Mehrzahl der Fälle (23) ist das Herz allein Sitz eines Echinococcus.

Nur in 6 Fällen wurde dieselbe Geschwulstart gleichzeitig in anderen Organen gefunden: 3 Mal in der Leber (Rokitansky, Schraube, Ollivier), in 1 Falle (Clossius) war der Unterleib mit 2 Hydatidenbälgen angefüllt, in 1 Falle (Rutty) enthielt das linke Ovarium eine Menge von Bälgen, in 1 Falle (Peacock und Wale) kamen sie in verschiedenen (?) Organen vor.

Ebenso wie in anderen Organen, kommt auch in dem Herzen in der Regel nur ein Echinococcusbalg vor. Von 29 Fällen waren nur in 10 Fällen zwei und mehrere Cysten verzeichnet. Sie waren in 2 Fällen (Andral, Otto) gestielt. Diese Stiele sind als abgeschnürte Theile des die Blase umkleidenden Endocardiums zu betrachten. Als Stätte seiner Entwickelung, in welcher der Embryo auf seiner Wanderung sich festgesetzt hatte, ist nach den bisherigen Untersuchungen der Herzmuskel anzusehen. Von hier geht seine weitere Ausdehnung aus. Eine geringere Zahl bleibt in der Dicke der Herzwand verborgen. Die Mehrzahl dehnt sich weiter aus, bildet eine Hervorwölbung an der Oberfläche des Herzens, häufiger nach innen, nach einer Herzhöhle oder nach beiden, wenn der Sitz in der dünneren Herzscheidewand ist. Ueber und um den Echinococcus kann die Muskulatur normal bleiben. Meist wird sie verdünnt, atrophisch oder sie schwindet ganz, so dass die Cyste ausser ihrem fibrösen Balge nur noch das Pericardium, resp. das Endocardium zur Umhüllung hat. Nach dieser Seite dürfte für Sie von besonderem Interesse der von Herbert Evans mitgetheilte Befund sein.

In der Spitze des rechten Ventrikels sass eine fluctuirende Geschwulst von 3 Zoll im Durchmesser, aussen vom Pericardium und einer dünnen Muskelschicht, innen nur vom Endocardium umzogen, sie enthielt eine Anzahl Hydatiden von Erbsen- bis Taubeneigrösse.

Vergleichen wir die einzelnen Fälle unserer Tabelle, so stellt sich heraus, dass in der Mehrzahl (18) ein grösserer oder kleinerer Theil der Geschwulst frei in eine Herzhöhle hineingeragt hat. Von zwei Beobachtungen fehlen genauere Angaben über diesen Punkt. Im Herzfleische eingebettet und theilweise an die Oberfläche hervorragend sind neun Fälle verzeichnet, und zwar sechs Mal in der linken, drei Mal in der rechten Herzhälfte.

Die in der Herzwand gelagerten, nicht in eine Herzhöhle prominirenden Cystenbälge haben für den Kliniker ein geringeres Interesse; sie verlaufen in der Regel ohne Symptome.

In 7 Fällen sind gar keine im Leben aufgetretenen Erscheinungen verzeichnet; von 2 Beobachtern werden Krankheitssymptome angegeben, die aber so unbestimmter Natur sind, dass die Diagnose eines Herz-



echinococcus daraus nicht zu stellen wäre. Reimer fand bei einem 5jährigen, an Pneumonie und Noma verstorbenen Knaben, dessen rechter Ventrikel in der Mitte der vorderen Wand eine 2 Ctm. grosse, nur wenig tief in der Muskulatur sitzende, nicht in die Höhle prominirende Cyste mit 4 Tochterblasen enthielt, die Herzdämpfung grösser, die Herztöne rein. Peacock beobachtete bei einem Manne von 38 Jahren, der eine Cyste von Orangegrösse mit zahlreichen Hydatiden in der hinteren Wand des Herzens gegenüber beiden Ventrikeln bei der Section zeigte, bei dem ausserdem das Herz vergrössert, frisches pericardiales Exsudat nachzuweisen war, eine Woche vor dem Tode dyspeptische Erscheinungen, er war indess nicht ernstlich erkrankt; plötzlich erfolgte der Collapsus und Tod. Sehr wahrscheinlich war letzterer bedingt durch die Pericarditis, die wohl als Folge des Echinococcus in der Herzwand eingetreten war. Ob letzterer perforirt war, ist nicht genauer anzugeben.

Jedenfalls ist bei dem Sitze der Echinococcen an der Herzoberfläche die Möglichkeit einer Perforationspericarditis oder -Pleuritis in's Auge zu fassen. Dass dieselben immer tödtlich verlaufen müssen, wie Heller behauptet, ist von klinischem Standpunkte nicht anzunehmen.

Die Symptome der in die Herzhöhlen ragenden Cystenbälge sind verschieden, je nachdem dieselben unversehrt bleiben oder bersten. Das letztere Ereigniss ist unter den achtzehn Fällen meiner Tabelle zwölf Mal erfolgt.

Unversehrt ist der Cystenbalg dagegen nur sechs Mal geblieben. Meist war hierbei der Verlauf des Leidens ein völlig latenter. In den vier Fällen von Andral, Rutty, Clossius, Dupuytren sind wenigstens gar keine Symptome verzeichnet. Anders war es dagegen in dem so interessanten Falle von Evans, sowie in einer der Beobachtungen von Rokitansky. In beiden Fällen ist der Tod eingetreten, wahrscheinlich in Folge mangelnder Herzcontraction, bedingt durch Compressionsatrophie der Muskulatur, welche in dem Falle von Evans durch die Section in so eclatanter Weise um den in der Spitze des rechten Ventrikels lagernden Echinococcusbalg herum nachgewiesen war.

Die etwa 40jährige Frau war 2 Monate vor ihrem Tode an Kurzathmigkeit und stechenden Schmerzen in der Herzgegend erkrankt und 3 Wochen darauf bettlägerig geworden. Die Dyspnoe hatte sich oft zu Erstickungszufällen gesteigert und war mit Herzklopfen und Herzschmerzen verbunden. Der Tod erfolgte unter zunehmender Schlaflosigkeit, Mattigkeit und Entkräftung.

Gegenüber diesem mehr schleichenden Verlaufe erfolgte in dem Falle von Rokitansky der Tod so plötzlich, dass er eine gerichtliche Section nach sich zog.

Bei einem 35jährigen Soldaten, von dem Krankheitserscheinungen aus dem Leben nicht verzeichnet sind, fand sich ein runder enteneigrosser Sack im hinteren oberen Theile der Ventrikelscheidewand und der angrenzenden hinteren Wand des



linken Ventrikels, in die Höhle des rechten Ventrikels und Vorhofs hineinragend. Die Wände des Sackes waren verhärtet und etwa 1 Linie dick. Der Inhalt bestand aus einer breiartigen braunen Flüssigkeit, untermischt mit bröckligem und zottigem Gerinnsel und mit weichen, gallertartigen Ueberbleibseln von Acephalocysten.

Zu den interessantesten Vorkommnissen bei Herzkrankheiten dürfen wir wohl die Folgezustände zählen, welche nach Perforation von Echinococcusbälgen beobachtet werden. Wir fassen sie zusammen unter dem gemeinsamen Namen der Cestodenembolie. Selbstverständlich sind Symptome und Verlauf verschieden, je nachdem die Perforation in die rechte oder in die linke Herzhälfte oder in beide zusammen erfolgt. Unter den dreizehn Perforationsfällen meiner Tabelle ist die Perforation zehn Mal in die rechte, zwei Mal in die linke Herzhälfte zu Stande gekommen. In dem Falle von Böcker perforirten die in beiden Herzhälften vorkommenden Bälge in die arterielle und venöse Seite des Gefässsystems.

Die Erscheinungen der Cestodenembolie unterscheiden sich nicht wesentlich von denjenigen, welche Virchow in so classischer Weise durch die von Thromben herrührenden Embolien gekennzeichnet hat. Je nach der Grösse und Menge der Emboli, nach dem kleineren oder grösseren Gefässe, das dadurch obturirt wird, je nach der gutartigen oder bösartigen (putriden) Beschaffenheit des Embolus haben auch die Störungen, welche durch Cestodenembolie an den vom Herzen entfernten Körperstellen verursacht werden, verschiedenen Charakter.

Beginnen wir mit den in die rechte Herzhälfte erfolgten Perforationen, so bieten sich uns Krankheitsbilder mit so stürmischem Verlaufe dar, dass der Tod ohne vorausgegangene Krankheit ganz plötzlich eingetreten ist. Hieran reiht sich eine Zahl von Fällen, in denen der Tod ebenfalls plötzlich eingetreten ist, nachdem eine Reihe von Erscheinungen längst ein Herzleiden documentirt hatten. In einer dritten Anzahl von Fällen bestand das Leben noch eine längere Zeit nach erfolgter Perforation, der Tod trat allmälig ein, es konnten die durch die Perforation bedingten Veränderungen des Herzens, sowie der Respirationsorgane, im Leben genau controlirt werden. Schliesslich haben wir noch einen Fall zu verzeichnen, in welchem die nach der Perforation herbeigeführten Störungen in dem Maasse tolerirt wurden, dass sie selbst nach längerem Bestehen den Tod nicht veranlasst haben, dass derselbe vielmehr in Folge einer anderen Krankheit erfolgt ist (Otto).

I. Plötzlicher Tod ohne vorausgegangene Krankheit ist verzeichnet in den Fällen von Rokitansky, Kelly, Griesinger.

In der Beobachtung von Rokitansky erfolgte der Tod so plötzlich, dass er zu gerichtlicher Untersuchung führte. Bei einem 23jährigen Mädchen wurde ein über hühnereigrosser Hydatidensack im oberen Theil der Ventrikelscheidewand ge-



funden. Er hatte in beide Ventrikel hervorgeragt, besonders in den rechten. Der Sack war geborsten, und die hervortretende Cyste in die Pulmonalarterie eingedrungen.

Bei einem 10jährigen Knaben erfolgte gleichfalls der Tod ganz plötzlich ohne vorausgegangene Krankheit. Man fand das Pericard verwachsen mit dem Herzen, an dem rechten Herzohr anhängend einen fibrösen Sack, der eine grosse Zahl von Hydatiden enthielt. Die grösste derselben war nach der Berstung des Sackes an die Valvula tricuspidalis geschwemmt worden, wo sie ein vollständiges Hinderniss für die Blutcirculation abgab (Kelly).

Eine 37jährige Bauersfrau, durch Schönheit und Körperkraft ausgezeichnet, hatte niemals, auch bei stärkeren Anstrengungen, ein Zeichen von Brustleiden dargeboten. Eines Morgens klagte sie zum ersten Male über Bangigkeit und Druck auf der Brust. Sie blieb deshalb zu Bett liegen, in dem sie schon nach einer halben Stunde todt aufgefunden wurde. Die Section ergab von aussen normale Beschaffenheit des Herzens. Das Septum der Ventrikel liess, von der rechten Kammer betrachtet, nahe am Ursprung der Pulmonalarterie eine unregelmässige, etwas zernagt aussehende, 3 Linien lange Oeffnung, einen dem Längendurchmesser des Herzens ziemlich parallelen Riss, der in eine im Septum gelegene und dieses zum grossen Theil einnehmende Höhle führte. Das obere Ende dieses Cavums erschien äusserlich auf dem Septum als ein in die Höhle der rechten Kammer längs des Ostium venosum hervorragender querer Wall. Sein unteres Ende war nur auf der linken Seite der Scheidewand als eine ganz schwache Erhebung angedeutet. Die Höhle hatte die Ausdehnung einer starken Wallnuss. Ueber den Inhalt der Höhle konnte Griesinger, dem dieses Präparat übersandt worden war, genaue Angaben nicht machen. Auch sind Hydatiden in den Lungengefässen nicht aufgefunden worden. Möglicher Weise ist in diesem Falle der plötzliche Tod durch Herzlähmung in Folge gestörter Muskelaction zu Stande gekommen.

II. Krankheitserscheinungen, welche auf ein Herz- und Lungenleiden schliessen liessen, sind der Perforation der Echinococcusbälge und dem dadurch erfolgten plötzlichen Tode vorausgegangen in den Fällen von Budd, Loewenhardt und Maschka.

Ein 23jähriges, kräftiges und blühendes Mädchen, welches vor 4 Jahren eine Pleuritis und Nierenentzündung überstanden, seitdem immer an Husten, Kurzathmigkeit und Herzklopfen gelitten hatte, vor 2 Jahren von Neuem an Pleuritis erkrankt und seitdem leidend geblieben war, klagte bei der Aufnahme in das Spital über quälenden Husten und Kurzathmigkeit, die bei der geringsten Bewegung zunahm. Der Auswurf war schleimig, stellenweise mit Blut untermischt. An der Basis des Herzens ein systolisches, rauhes Geräusch, das später verschwand. An beiden Thoraxseiten Rasselgeräusche, Oedeme der Füsse. Besserung des Zustandes nach reichlicher Haemoptoe, die später recidivirte. Nach längerer Zeit stechende Schmerzen in der linken Seite der Brust, welche seitdem, namentlich in der Herzgegend, öfters wiederkehrten. Doch ergab die Untersuchung des Herzens, mit Ausnahme einer vermehrten Dämpfung nichts Abnormes. Die Oedeme nahmen rasch zu, die Dyspnoe steigerte sich zu orthopnoischen Anfällen, und in einem solchen Anfalle erfolgte der Tod, nachdem die Beschwerden im Ganzen 4 Jahre bestanden hatten. Die Section zeigte eine orangegrosse Hydatidengeschwulst, die in der Spitze des rechten Ventrikels sass und in die Höhle hereinragte. Rechter Vorhof, rechter Ventrikel mit geronnenem Blute erfüllt, der linke Vorhof und Ventrikel leer. Endocardium normal. Unter einem Zipfel der Tricuspidalis eine kleine, welke Hydatide, unangeheftet. In



der Pulmonalarterie, unmittelbar über der Klappe eine unversehrte Hydatide von $^1/_2$ Zoll im Durchmesser, und im weiteren Verlauf derselben bis zu ihrer Theilung verschiedene andere kleinere Hydatiden. In den Aesten der Pulmonalarterie verschiedene Haufen von gefüllten und zusammengefallenen Hydatiden zwischen $^1/_8$ und $^1/_4$ Zoll im Durchmesser. Dieselben sassen ausschliesslich in der linken Lunge und besonders im oberen Lappen. Die unteren Lappen beider Lungen waren carnificirt, aber noch bluthaltig. Budd glaubt, dass die Pleuritis und Pneumonie dadurch bedingt gewesen sei, dass durch die Flüssigkeit zufällig geplatzter Hydatiden die Blutmasse verderbt wurde. Den Hauptantheil an den genannten Erscheinungen dürften wohl auch hier die Cestoden-Embolien in den Lungenarterien gehabt haben.

Ein 20jähriges Mädchen, früher scrophulös, schwächlich gebaut, klagte über Kopfschmerzen, Athemnoth, Herzklopfen, wozu sich Erbrechen, hydropische Erscheinungen, Angst, Schlaflosigkeit, Melancholie gesellten, weshalb sie in eine Anstalt aufgenommen wurde. An der Herzspitze war beim ersten Mitralton ein rauhes rollendes Geräusch zu hören. Ausserdem ergab die physikalische Untersuchung nichts Abnormes. Patientin besserte sich, zuweilen trat Kopfschmerz und Herzklopfen auf. Plötzlich sank die Kranke während des Gehens zusammen und verschied unter Erbrechen von etwas Speisebrei und Abgang von Urin nach wenigen Augenblicken. Die Section zeigte das Pericardium verdickt, stellenweise mit dem Herzen verwachsen. Letzteres etwas vergrössert, bot an der rechten Hälfte zwei Hervorragungen von der Grösse eines der Länge nach durchschnittenen Hühnereies, umgeben von mehreren kleinen, erbsen- bis kirschengrossen Knoten. Im Innern wurden Tochterblasen, Saugnäpfe, Hakenkränze nachgewiesen. Die obere der beiden grössten Cysten communicirte dicht über der Einmündung der oberen Hohlvene mit dem rechten Vorhof. Der Herzmuskel war brüchig, fettig entartet. (Loewenhardt.)

Hierher gehört auch der in No. 50, Jahrgang 1880 der Prager medicinischen Wochenschrift von Professor Maschka mitgetheilte Fall: Verdacht einer Vergiftung. Natürlicher Tod. Echinococcus des Herzens.

Eine Frau, welche früher über brennende Schmerzen in der Herzgegend geklagt hatte, etwas kurzathmig war, starb plötzlich unter Erbrechen. Die Obduction ergab an dem verfetteten Herzen zwei grössere Echinococcusblasen, von denen die obere den linken Ast der Lungenarterie an einer kleinen Stelle zerstört hatte. Das Loch war durch die Membran des Echinococcussackes geschlossen.

III. Das Leben bestand noch längere Zeit nach erfolgter Perforation, und ist der Tod nicht ganz plötzlich in Folge wiederholter Perforation erfolgt in den Fällen von Herard, Barkley, Litten. Letzterer Fall hat ein ganz besonderes Interesse, weil die Erscheinungen der durch die Cestodenembolie zu Stande gekommenen Stenose und Insufficienz der Arteria pulmonalis genauer, als in früheren Fällen controlirt werden konnten. Das Leben hat hierbei noch über ein halbes Jahr trotz der Verstopfung des Hauptstammes der Pulmonalarterie und ihrer Verzweigungen fortbestehen können. Trotz des sehr langen Bestehens der Embolie ist es zu keinem vollständigen Verschluss der Arterien gekommen. Zur Erklärung dieses auffallenden Factums ist wohl anzunehmen, dass sich die lebenden Echinococcusblasen dem strömenden Blut gegenüber wie die unversehrte Gefässwand verhalten



haben (Litten). Die Erscheinungen, welche durch diesen theilweisen Schluss hervorgerufen worden waren, sind so charakteristisch gewesen, dass ich es keinenfalls unterlassen möchte, sie hier anzudeuten. Zunächst machte sich der Moment der Perforation des Echinococcusbalges sofort bemerkbar. Der betreffende Patient, ein 49jähriger Mann, bekam nämlich im April 1876 plötzlich starke Athemnoth, Schwindel und gleichzeitig im oberen Theil des Rückens nach den Schultern ausstrahlende Schmerzen mit blutigen Sputis, Oedem der Füsse und des Unterleibes. Die Athemnoth blieb dauernd bis zu seinem im November 1876 erfolgten Tod. Beim Eintritt in's Spital, Anfang November, zeigte er grosse Dyspnoe, über den Thorax verbreitet katarrhalische Geräusche, blutige, eitrige, hämoptoische Sputa. Der Spitzenstoss war an normaler Stelle, die Herzdämpfung nach rechts sehr bedeutend über den Sternalrand verbreitet. An der Mitralis hörte man ein schwaches systolisches Geräusch neben einem normalen Ton, während man den diastolischen Ton kaum erkennen konnte. Die Töne an der Tricuspidalis, wie an der Aorta, waren rein. Auf dem ganzen oberen Theil des Sternums bestand ein lautes systolisches und diastolisches Geräusch, welches neben den reinen Aortentönen wahrgenommen werden konnte, am lautesten aber im zweiten Intercostalraum links vom Sternum hörbar war. An dieser Stelle schienen die Geräusche zu entstehen. Man hörte hier neben einem ganz schwachen systolischen Ton ein lautes, sehr langes, rauschendes Geräusch, welches sich unmittelbar an den systolischen Ton anschloss und die Systole überdauerte. Dieses Geräusch, welches einen ausgesprochenen stenotischen Charakter hatte, liess während der einzelnen Respirationssphasen keinen wesentlichen Unterschied in der Intensität erkennen. Der diastolische Ton an der Pulmonalis konnte bei angehaltenem Athem zuweilen sehr deutlich erkannt werden. Die strotzend gefüllten Jugularvenen liessen eine deutliche Undulation wahrnehmen. Es bestand leichte Albuminurie, geringer Ascites und Anasarca, sowie ein grosser Grad von Cyanose.

Im weiteren Verlaufe waren die physikalischen Veränderungen von Seiten des Herzens fast unverändert, nur hörte man über der Pulmonalis die Töne weniger deutlich, statt ihrer zwei laute, langgezogene Geräusche, welche auch noch im linken dritten und vierten Intercostalraum, sowie auf dem ganzen Sternum und hinten neben der Wirbelsäule sehr deutlich erkennbar waren. Ueber dem zweiten linken Intercostalraum fühlte man ein deutliches systolisches Schwirren. Unter allmäligem Collaps, hochgradiger Athemnnoth und Cyanose starb der Kranke.

Die Diagnose war intra vitam nicht mit Sicherheit von Litten gestellt worden. Am meisten schienen die Erscheinungen für eine Insufficienz und Stenose der Pulmonalklappen zu sprechen. In-



dess konnte sich Litten nicht dazu entscheiden, diese Affection bei einem erwachsenen Manne anzunehmen, bei welchem anamnestisch keine Anhaltspunkte für einen erworbenen Klappenfehler vorlagen. Ausserdem waren auch während der ganzen Beobachtung häufig reine Pulmonalarterientöne gehört worden. Die Section löste die diagnostischen Schwierigkeiten in sehr einfacher, wenn auch unerwarteter Weise. Man fand bei der Autopsie den Stamm der Lungenarterie, etwa 3 Ctm. von den Klappen beginnend, ausgestopft mit Echinococcusblasen, welche sich in die beiden abgehenden Hauptäste hinein erstreckten und sich bis in die stark erweiterten peripheren Verzweigungen verfolgen liessen. Die einzelnen Blasen lagen so dicht an einander gedrängt, dass die Einführung eines Scheerenblattes kaum möglich war. Es bestand bedeutende Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und rechten Vorhofs. Die Musculatur des rechten Ventrikels war in mässigem Grade verfettet. In einem Papillarmuskel des letzteren fand sich eine abgestorbene und verkalkte Echinococcusblase. Sonst liess sich nirgends im ganzen Körper, namentlich auch nicht in der Leber eine Spur dieses Parasiten auffinden.

Von welcher Stelle in diesem Fall die Echinococcusblasen in die Pulmonalarterie gelangt waren, ist durch die Section nicht aufgeklärt worden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie auf die abgestorbene und verkalkte Echinococcusblase des Papillarmuskels zurückzuführen sind.

Für den Kliniker hat der Litten'sche Fall von Cestoden-Embolie der Arteria pulmonalis dadurch hervorragende Bedeutung, dass die Symptome im Leben genau so waren, wie bei einer Stenose des Pulmonalostium und einer Insufficienz der Klappen. Die Stenose kam dadurch zu Stande, dass plötzlich das Strombett der Arterie auf das Hochgradigste verengt wurde; ein feinster Blutstrom konnte sich kaum zwischen dem Echinococcusembolus und der Arterienwand hindurchwinden. Dass Blut wirklich vorbeigeflossen war, erkannte Litten mit Leichtigkeit an den ganz frischen, feinen Blutgerinnseln, welche den Echinococcenembolis vielfach anhafteten. Eine Erweiterung des freien Arterienabschnittes zwischen den Klappen und dem Embolus konnte unter den obwaltenden Umständen nicht ausbleiben. Diese führte alsdann zur relativen Insufficienz der Klappen, welche sich intra vitam durch das langgezogene diastolische Geräusch kund that. Das systolische Geräusch war als ein wirkliches Stenosengeräusch aufzufassen, welches dadurch entstand, dass der Blutstrom plötzlich ein Hinderniss fand und sich in den engen Canal zwischen Embolus und Gefässwand einzwängen musste. Natürlich fand hier nur ein geringer Theil des Blutes Platz, und der übrige musste zurückströmen, wobei er wieder in den rechten Ventrikel abfloss, da der Schluss der Klappen durch die starke Ausdehnung des Arterienrohres nicht mehr möglich war. Das Schwirren,



welches Litten einige Mal am Anfangstheil der Pulmonalarterie gefühlt hatte, hält er durch die Stenose des Arterienrohres bedingt, entsprechend dem Frémissement, welches man bei den Stenosen der Herzostien wahrnimmt.

Dass trotz der hochgradigen Behinderung des Blutstromes zu den Lungen Erscheinungen von Hyperhaemie in diesem Organe während des Lebens beobachtet worden, ist durch die Erschwerung des Abflusses des Bronchialvenenblutes in den rechten Vorhof zu erklären. Hieraus leitet Litten den nachweisbaren Bronchialkatarrh, sowie die wiederholt beobachteten, zuweilen äusserst reichlichen Beimengungen von Blut zum Sputum ab. Abgesehen von dieser venösen Hyperhaemie der Bronchialschleimhaut waren die Lungen äusserst anämisch. Die übrigen Erscheinungen, Kleinheit des Pulses, verminderte Urinsecretion, Stauungen in den Venen des Körperkreislaufs erklären sich hinlänglich von selbst, ebenso die Pulsation an den Jugularvenen, welche als Ausdruck einer Insufficienz der Klappen der erweiterten Venen, vielleicht auch einer relativen Tricuspidalinsufficienz in Folge der Dilatation des rechten Ventrikels aufzufassen ist. Es ist ferner selbstverständlich, dass die Embolisirungen mit Echinococcusblasen auf den Herzmuskel ebenso einwirken mussten, wie ein Klappenfehler. In Folge der gesteigerten Widerstände im Pulmonalarteriensystem kam es zu einer ausgiebigen Hypertrophie des rechten Ventrikels, welche so lange annähernd das Hinderniss in der Pulmonalarterie compensirte, als der Muskel intact blieb; sobald derselbe verfettete, traten Stauungserscheinungen ein (Cyanose, Dyspnoe, Oedeme), und bald erfolgte der letale Ausgang.

Aus dem eben erwähnten Falle von Litten, der durch genaue Schilderung desselben ein ganz besonderes Verdienst um die Kenntniss der Symptomatologie der zooparasitären Krankheiten des Herzens sich erworben hat, ist der Symptomencomplex der Echinococcen in der rechten Herzhälfte uns so klar vor Augen geführt, dass es fast scheinen sollte, man würde im vorkommenden Falle im Stande sein, die Diagnose schon im Leben zu stellen, und doch bietet auch nach dieser Seite hin die Symptomatologie immer neue Abwechselung, werden uns neue Räthsel aufgegeben. Wie verschieden sich das Krankheitsbild nach Perforation von Echinococcusbälgen in die rechte Herzhälfte gestalten kann, beweisen die Fälle von Barkley und Herard. An Perforatiospleuritis durch Cestodenembolie sah Barkley einen 26jährigen Matrosen sterben, der seit mehreren Jahren an starken Hustenanfällen gelitten hatte, in denen er neben einer geringeren oder grösseren Menge Blut auch zuweilen kleine Blasen oder Fetzen davon expectorirt hatte. In den letzten Lebensmonaten traten wiederholt pneumonische Attaquen auf. Schliesslich erlag er der schon erwähnten linksseitigen Pleuritis. Bei der Autopsie fanden sich Echinococcen von verschiedener Grösse im rechten



Herzen, die Mehrzahl unter dem Endocardium, das durch sie hervorgewölbt wurde, eine Blase dagegen geborsten und mit der Herzhöhle communicirend. Beide Lungen waren überreichlich voll von Blasen, die zum Theil von circumscripten Hepatisationen umgeben waren. Auf der vornehmlich afficirten linken Seite hatte eine grosse Blase in den Pleurasack perforirt und dadurch die Pleuritis nach sich gezogen.

Der Kranke von Herard, der zahlreiche Cysten in der Scheidewand der Ventrikel mit Perforation nach dem rechten Ventrikel und Verstopfung der Arteria pulmonalis bei der Section darbot, ist 3 Jahre lang leidend gewesen an Hämoptoe und Zeichen von Phthisis pulmonum. Er starb allmählich an davon ausgehender Cachexie.

Nicht nur das Vorkommen von Echinococcen, sondern auch ihre Perforation in der rechten Herzhälfte ist durch vorstehende Angaben genugsam constatirt. Für den Kliniker haben dieselben besondere Bedeutung, weil bekanntlich die entzündlichen Affectionen des Endocardiums in der rechten Herzhälfte viel seltener beobachtet werden, als in der linken. Nur ein Mal ist dagegen Perforation in die linke Herzhälfte beobachtet von Oesterlen. Der Fall von Goodhart ist zweifelhaft. Bei einem Manne, der keine Krankheitserscheinungen dargeboten, erfolgte der Tod ganz plötzlich. Bei der Autopsie fand man den Herzbeutel verwachsen, in der Scheidewand und der vorderen Wand beider Ventrikel eine alte Hydatide in Eiterung, im Eiter zahlreiche Haken. Die Cyste ragte wie eine feste Masse in das Innere des linken Ventrikels, die Eiterung war wahrscheinlich frisch entstanden. Ob der Eitersack in den linken Ventrikel wirklich perforirt war, ist in der Krankengeschichte nicht bestimmt angegeben.

Klinisch hat der Fall von Oesterlen für die linke Herzhälfte dieselbe Bedeutung, welche wir für die rechte dem Fall von Litten zuerkennen dürfen. Derselbe hatte zu einer Echinococcenembolie einer Arterie des grossen Kreislaufs geführt und Gangrän des rechten Beines nach sich gezogen. Eine bis dahin ganz gesunde 23jährige Magd, die 4 Wochen vor ihrer Aufnahme in's Tübinger Krankenhaus plötzlich einen stechenden Schmerz in der rechten Hüfte und gleichzeitig, zuerst in der Hüfte, dann im ganzen Bein bis zum Fuss hinunter ein Gefühl von Pelzigsein empfand. Unter allmählich steigenden Schmerzen, während zugleich Fuss und Unterschenkel anästhetisch und kühl wurden, entwickelte sich eine Gangrän der Extremität, die nur auf kurze Zeit sistirte, nachdem im Krankenhaus der Oberschenkel an der Grenze des mittleren vom unteren Drittel amputirt worden war. Schon 6 Tage nachher wurde der Lappen wieder brandig, und bei steigendem Fieber, Schüttelfrösten und Icterus ging die Person, 7 Wochen nach jenem plötzlichen Schmerzanfall, zu Grunde. Die Obduction ergab ausser meta-



statischen Abscessen der rechten Lunge, herrührend von einer Thrombophlebitis der rechten Femoralvene, und einigen cystischen Defecten des Gross- und Kleinhirns, die Verf. als embolischen Ursprungs deutet, eine in der Wand des linken Atrium sitzende Echinococcusblase, die als ein conischer, leicht höckeriger Zapfen von 3,6 Ctm. Länge und 2,5 Ctm. Breite in die Höhle dieses Vorhofs hineinragte, an ihren freien Flächen von dünnen, geschichteten thrombotischen Lagen überzogen. Als Ausgangspunkt der Gangrän der rechten unteren Extremität erwies sich eine complete Obturation der Art. prof. fem. dext. durch eine weiche, über haselnussgrosse Echinococcusblase, die ungefähr in der Mitte des Oberschenkels in einer dadurch erzeugten kleinen, sackförmigen Erweiterung des Gefässes sass, ohne dass an dieser Stelle die Arterienwand eine erheblichere Veränderung dargeboten hätte. Von hier aus liess sich eine einfache, ziemlich derbe Thrombose durch die ganze arterielle Verzweigung peripherisch wie central verfolgen, bis zur Amputationsfläche einerseits und in die Iliaca communis andererseits.

Nach der Statistik von Sperling, welche sich auf 300 zur Section gekommene Fälle von Endocarditis des Berliner pathologischen Instituts stützt, ergiebt sich hinsichtlich des Sitzes der Embolien, dass die Nieren am häufigsten, danach die Milz, das Gehirn embolische Störungen aufweisen. Dieser Angabe entsprechend haben wir auch eine Cestodenembolie der Arteria renalis zu verzeichnen. In dem von Boecker mitgetheilten Falle, in welchem sowohl die rechte wie die linke Herzhälfte zahlreiche Echinococcen von verschiedener Grösse nachweisen liess, war die Perforation in das arterielle wie das venöse Gefässsystem zugleich erfolgt. In dem Lumen der rechten Lungenarterie, der hinteren Wand aufsitzend, fand sich ein etwa bohnengrosser Sack, die Arterie des linken Oberlappens war durch eine Echinococcusblase vollkommen verschlossen. Die linke Arteria renalis durch eine embolische Echinococcusblase verstopft.

Lassen Sie uns schliesslich noch erinnern an die Echinococcusblasen, die vollkommen frei in der Herzhöhle lagern ohne Zusammenhang mit der Herzwandung. Dieselben sind von anderen Organen mit dem Blutstrome, in der Regel in die rechte Herzhälfte hineingeschwemmt. Es erinnert auch dieser Vorgang an die von Thromben der peripheren Venen losgelösten und in das Herz getriebenen Emboli. Auch klinisch bieten sie ganz dasselbe Bild.

Luschka[21] berichtet über eine 45jährige Frau, welche unter asphyctischen Erscheinungen eines jähen Todes starb, ohne dass im Leben die Grundursache bekannt war. Ein kindskopfgrosser Echinococcus der hinteren Leberfläche hatte die Wand der unteren Hohlvene durchbrochen, von da waren die Tochterblasen mit dem Blutstrom in das rechte Herz und die Arteria pulmonalis geschwemmt worden und hatten den alsbal-



digen Tod herbeigeführt. Dasselbe Ereigniss hat Piorry[22] bei einer 70jährigen Frau beobachtet. Nicht nachgewiesen ist die Cestodenembolie des Herzens und kleinen Kreislaufes in dem unter ähnlichen Verhältnissen von L'honeur[23] beobachteten Fall. In den Herzbeutel sind in benachbarten Organen entstandene Echinococcusblasen nach erfolgter Perforation übergeführt worden. Bei einem 22 Jahre alten Manne, der wegen einer ausgedehnten Epigastrialgeschwulst im Jahre 1857 im Jakobs-Spitale behandelt und unter Erscheinungen von heftigem Leibschmerz, Brustbeklemmung; Collaps verschieden war, fand Wunderlich[24] an der Basis des Herzbeutels, der ausgedehnt war, gelben eitrigen Inhalt enthalten hatte, ein erbsengrosses Loch, welches durch das Zwerchfell zwischen dem Pericardialcavum und einer grossen Echinococcusgeschwulst des linken Leberlappens eine Communication herstellte, welche aber durch eine, in dem Loche stecken gebliebene Echinococcusblase verstopft war. In einem Lungenarterienzweige dritter Ordnung des rechten unteren Lungenlappens lagerte in einer taubeneigrossen, cylindrischen Erweiterung des Gefässes ohne Zusammenhang mit der Wand eine dieselbe völlig ausfüllende Echinococcusblase, die auf embolischem Wege dorthin gelangt sein musste. Von welchem Organe, war in diesem Falle fraglich, da ausser Leber noch Milz, Peritoneum, Netz, Mesenterium, Retroperitonealraum zahllose Echinococcen enthielten.

Echinococcusperforation in den Herzbeutel wird noch von Chaussier[25] und Alibert[26] erwähnt. Letzterer entdeckte bei einer Autopsie einen etwa kindskopfgrossen Echinococcussack zwischen Diaphragma, Herz und Lunge, im Mediastinum gelegen. Derselbe communicirte mit dem Pericardium, welches die gleiche Flüssigkeit wie der Sack enthielt, aber keine Tochterblasen. Der 39 Jahre alte Kranke, der an Husten und Dyspnoe mit Dämpfung und Erweiterung der rechten Thoraxhälfte gelitten hatte, war in einer Nacht plötzlich unter äusserster Angst und stürmischem Herzklopfen verschieden.

Die im Mediastinum von Richter[27] und Simon[28] beobachteten Echinococcusblasen waren nicht perforirt. Die erstere hatte ihren Sitz vor dem Pericardium, die andere zwischen beiden Lungen.

Als primärer Herzbeutelechinococcus wird von Davaine die Beobachtung von Habershon[29] aufgeführt. Die Diagnose dieser im Mediastinum anticum vorkommenden Geschwülsten wird unter Umständen möglich sein, und wird eine Probepunction mit Aspiration geeignete Dienste leisten.



Literatur.

1. Koester, Virchow's Archiv. LXXII. S. 252.
2. Klebs, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. IX. Bd. 1. und 2. Heft.
3. Becker, Graefe's Archiv. Bd. 18. 1. S. 206.
4. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877. A. Hirschwald. S. 38.
5. Klebs, Prager med. Wochenschrift. 1876. No. 2.
6. Rosenbach, Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. IX. S. 1.
7. Mosler, Helminthologische Studien und Beobachtungen. Berlin 1864. A. Hirschwald. S. 8.
8. Zürn, Die Parasiten des Menschen von Küchenmeister und Zürn. S. 248.
9. Griesinger, Acephalocysten am Herzen. Archiv für physiol. Heilkunde. V. S. 280. 1846.
10. Louis de Welling, Des kystes hydatique du coeur. Thèse inaugurale. Paris 1872.
11. Davaine, l. c. p. 404.
12. Küchenmeister und Zürn, l. c. S. 121.
13. Mosler, l. c. S. 11.
14. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II. Bd. Wien 1856. S. 285.
15. Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1856. S. 219.
16. Oesterlen, Ueber Echinococcus im Herzen. Virchow's Archiv. 42. S. 404.
17. Neisser, Die Echinococcen-Krankheit. Berlin 1877. S. 178.
18. Davaine, l. c. p. 412.
19. Küchenmeister, l. c. S. 224.
20. Litten, Charité-Annalen. 1878. III. Jahrg. S. 180.
21. Leuckart, Die menschlichen Parasiten. I. S. 387.
22. Piorry, Percussion mediate. 2. edit. p. 169. — Davaine, l. c. p. 424.
23. L'honeur, Bull. Soc. anat. ann. XXX. Paris 1855. — Davaine, l. c. p. 425.
24. Wunderlich, Archiv für physiologische Heilkunde. 1858. N. F. II. Bd.
25. Chaussier, Bull. de la faculté de méd. an. 1811. No. 5. II. p. 98. — Davaine, l. c. p. 427.
26. Alibert, Journ. hebdom. Paris 1828. II. p. 264. — Neisser, l. c. S. 126.
27. Richter, Journ. de chir. 1827. I. — Neisser, l. c. S. 126.
28. Simon, Journ. de connaiss. med. chir. 1840. p. 194. — Neisser, l. c. S. 126.
29. Habershon, Hydatids in the pericardium. (Transact. of the pathol. Society of London. 1855. VI. p. 108.) — Davaine, l. c. p. 426.



XVI.

Zur Lehre von der Albuminurie.

Von

Dr. Ottomar Rosenbach,
Privatdocent an der Universität Breslau.

Wenn man die Ergebnisse der zahlreichen Untersuchungen über das Auftreten von Gliedern der Eiweissgruppe im Harn vorurtheilsfrei betrachtet, so wird man sich der Erkenntniss nicht verschliessen können, dass es keineswegs die mit andauernden Gewebsstörungen in den Nieren verbundenen Affectionen, sondern vor Allem die transitorischen, functionellen Formen der Albuminurie sind, durch welche unsere Kenntnisse von dem Mechanismus und der Aetiologie der Eiweissausscheidung wirklich gefördert wurden. Deshalb glauben wir, dass sich unser Studium noch viel mehr, als dies im letzten Decennium geschehen ist, den Fällen der letztgenannten Kategorie, die allerdings weniger in der Hospital- als in der Privatpraxis zur Beobachtung kommen, zuwenden muss, da man unserer Auffassung nach nur auf diesem Wege zu Schlussfolgerungen gelangen kann, die den aus Experimenten gewonnenen an Sicherheit nichts nachgeben. Nur dort, wo unter gewissen, einfachen und uncomplicirten Bedingungen eine vorübergehende, ohne nachweisbare Organerkrankung auftretende und von keiner organischen Veränderung begleitete Eiweissausscheidung zur Beobachtung gelangt, kann man befriedigende Aufschlüsse in Betreff der Aetiologie und bei zweckmässiger Anordnung der Versuche auch sicheren Einblick in den Mechanismus des Vorganges gewinnen. Die Mittheilungen Leube's, dass bei Soldaten nach stärkeren Märschen sich Albuminurie zeigte oder dass eine schon vorhandene Eiweissausscheidung eine Verstärkung erfuhr, sind in dieser Beziehung äusserst lehrreich und versprechen bei zweckmässiger Abänderung der Versuche erfreuliche Resultate bezüglich der Beantwortung der Frage, ob die Muskelanstrengung, die Beschränkung der Wasserzufuhr, das Schwitzen oder andere Factoren bei dem abnormen Vorgange die Hauptrolle spielen. Eine ähnliche Bedeutung kann die von Fleischer auf der Klinik von Leube gemachte Beobachtung, dass Hämoglobinurie

durch Muskelthätigkeit hervorgerufen werden kann, beanspruchen; auch die von uns zuerst [1]) experimentell am Menschen nachgewiesene Thatsache, dass Erkältung einen hämoglobinurischen Anfall hervorruft und das Factum, dass Diarrhoe bisweilen mit Eiweissausscheidung verbunden ist, bieten zu einer zweckmässigen Variation der äusseren Bedingungen und demgemäss zu einem tieferen Einblick in den Mechanismus der Eiweissausscheidung noch recht gute Handhaben. Die zuletzt angeführten Beobachtungen aus dem Gebiete der Pathologie müssen aber für den Kliniker auch noch nach einem anderen Gesichtspunkte hin von Interesse sein. Sie zeigen nämlich, wie anfänglich isolirt dastehende Facta anscheinend rein pathologischer Natur, doch sehr wichtig gerade für die Erkenntniss rein physiologischer Vorgänge werden können, indem sie unter höchst geeigneten, weil quantitativ verstärkten Erscheinungen gewisse, in der Norm vorhandene, aber wegen ihrer Geringfügigkeit oder wegen unserer mangelhaften Methoden sich leicht der Erkennung entziehende Processe zum deutlichen Ausdruck bringen. Unserer Auffassung nach besitzen gerade die sogenannten Ausnahmefälle, die aus dem Rahmen der Norm weit heraustretenden Erscheinungen, die wir als Producte individueller Disposition betrachten, einen bedeutenden Werth für die Erkennung verborgener Vorgänge und eines unbekannten Causalnexus. Wir dürfen sie nicht als Raritäten oder Curiositäten, sondern müssen sie geradezu als Typen betrachten, die uns gewisse, normaler Weise nicht nachweisbare Processe in der Vergrösserung zeigen und sie somit für unsere sonst nicht genügend scharfen Prüfungsmethoden greifbar darbieten.

Von den eben dargelegten Gesichtspunkten aus mögen die hier mitgetheilten Beobachtungen transitorischer und, wie wir glauben, rein functioneller Albuminurie, denen wohl eine praktische und theoretische Bedeutung zukommen dürfte, beurtheilt werden. Wir beabsichtigen nicht etwa, neue Krankheitsbilder aufzustellen, sondern haben nur aus einer grösseren Anzahl von Fällen diejenigen ausgewählt und in besondere Kategorien eingetheilt, welche in einer gewissen Verwandtschaft zu stehen scheinen und deren charakteristische Merkmale uns geeignet erschienen, den causalen Zusammenhang zwischen Eiweissausscheidung und einigen anderen mit ihr in gewissen Krankheitsbildern häufig verbundenen Symptomen näher zu beleuchten. Die erste Gruppe der Beobachtungen sucht die Beziehungen zwischen Albuminurie und den Verändeungen am Gefässsystem, wie sie im Bilde der sogenannten Nierenschrumpfung eines der wesentlichsten Charakteristica bilden, aufzudecken, die zweite Kategorie unserer Fälle versucht den Nachweis zu erbringen, dass Albuminurie im Harn als Zeichen

[1]) Bericht der 52. Versammlung der Naturf. und Aerzte zu Baden-Baden (1879).



quantitativer Blutveränderung, und zwar als Symptom eines Ueberschusses von nicht gebundenem (unverbranntem oder unverbrennbarem) Eiweiss im Blute auftritt, wobei die Eiweissausscheidung nicht als ein Effect der durch abnorme Blutmischung geschädigten Nierenthätigkeit, sondern als Ausdruck einer regulirenden Function der normalen Niere, durch die das Blut auf seine Normalconcentration zurückgeführt oder von überflüssigen Stoffen befreit wird, zu betrachten ist.

I. Coincidenz von Albuminurie und Kopfschmerzen bei Individuen, die constant die Zeichen einer erhöhten Spannung des Aortensystems darbieten.

Wir haben bis jetzt in einer nicht unbedeutenden Anzahl von Fällen die Beobachtung gemacht, dass während oder kurz nach Attaken von heftigem Kopfschmerz eine deutliche, aber passagere Eiweissausscheidung im Urin stattfindet. Hier machen wir nur von denjenigen Fällen Gebrauch, in welchen wir das Zusammentreffen von Albuminurie und Cephalalgie wiederholt beobachteten und in denen noch als gemeinsames Attribut gewisse Veränderungen von Seiten des Gefässsystems bestanden. Es handelt sich um 4 Fälle, 3 Männer und eine Frau, bei deren einem wir dreimal in der Lage waren, das erwähnte Factum zu constatiren, während in den übrigen sich nur je zweimal hierzu Gelegenheit bot. Soweit es unsere, wegen der äusseren Verhältnisse nicht ganz lückenlosen Beobachtungen zulassen, können wir folgende, allen Fällen gemeinsame Attribute hier hervorheben. Die vollsaftig, ja plethorisch aussehenden, nicht sehr fetten Patienten, deren Berufsthätigkeit mehr auf geistigem als auf körperlichem Gebiete liegt, aber doch mit körperlichen Anstrengungen und auch mit mannigfachen Aufregungen verknüpft ist, leiden seit längerer Zeit (seit Jahren) an heftigen, periodenweise auftretenden Kopfschmerzen, die mit verschiedener Intensität debütiren und auch meist verschiedenen Charakter besitzen, so dass Anfälle von typischer Migräne, mit diffuser Cephalalgie, localisirtem Kopfdruck und ganz prägnanten Neuralgien abwechseln; meist ist der Vorderkopf der Sitz der Beschwerden; doch bestanden in einem Falle auch zugleich starke Nackenschmerzen. Die schwersten Formen der Attaken, welche in gewissen, nicht regelmässigen Intervallen auftreten, haben gewöhnlich eine Dauer von 24—36 Stunden; sie sind mit starkem Flimmern vor den Augen, völligem Appetitmangel, absoluter Unfähigkeit zu jeder Thätigkeit und Schlaflosigkeit verbunden und sollen stets von vorhergegangenen stärkeren Berufsanstrengungen oder Aufregungen bedingt sein; bisweilen wurden Diätfehler als ätiologisches Moment angegeben; doch stellte es sich in allen solchen Fällen heraus, dass die Patienten fälschlicherweise ein Causalverhältniss zwischen den Kopfschmerzen und ge-

wissen Abnormitäten von Seiten des Verdauungsapparates angenommen hatten, während in Wirklichkeit die Verdauungsstörungen nur eine Begleiterscheinung der Kopfschmerzen, nicht ihre Ursache waren. Wir haben uns mehrfach überzeugt, dass die leicht verdaulichen Nahrungsmittel, welche stets ohne unangenehme Folge genossen werden konnten, für Noxen erklärt und so lange gemieden wurden, bis man den Kranken den Beweis lieferte, dass sie in den freien Intervallen diese und schwerere Speisen ohne Gefahr vertrugen. Bei der ersten Untersuchung, die in den vier zur Basis dieser Mittheilung gemachten Fällen in einem der eben erwähnten schweren Anfälle oder kurz nach einem solchen vorgenommen wurde, liessen sich mit Ausnahme eines Falles, in welchem charakteristische Schmerzpunkte im Gebiete der linken Supraorbitalis constatirt wurden, keine für die Aetiologie und das Wesen der Kopfschmerzen bedeutsamen Symptome im Bereich der Kopfnerven eruiren; auch die Untersuchung mit dem Augenspiegel fiel völlig negativ aus. Dagegen boten sich abnorme Befunde am Circulations- und Harnapparat. Die Menge des Urins war in den Fällen, in denen eine genauere Bestimmung vorgenommen werden konnte, vermehrt (1800—2000 Ccm. in 24 Stunden); auch sprach die Angabe der Patienten, dass sie häufig, namentlich Nachts, uriniren müssten, für eine Steigerung der Harnquantität. Der Urin war klar, hellgelb, stark sauer; er zeigte durchschnittlich ein specif. Gew. von 1012—1015 und in allen Fällen eine mässig starke, mit allen Methoden, namentlich deutlich bei Behandlung mit concentrirter Glaubersalzlösung und Essigsäure, nachweisbare Eiweisstrübung; er erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung immer frei von morphotischen Bestandtheilen; abgesehen von seltenen, hier und da in einem Präparat auftretenden weissen Blutzellen, die ja auch sonst wohl kaum vermisst werden. Am Circulationsapparate konnte folgender Status erhoben werden: die weite, volle Arterie ist über die Norm gespannt; die Carotiden und Temporales pulsiren kräftig; letztere in zwei Fällen auffallend stark. Die Pulsfrequenz ist nicht vermehrt. Die Herzaction ist sehr kräftig; der Spitzenstoss befindet sich in allen Fällen ausserhalb der linken Papillarlinie, doch überschritt er sie nur in einem Falle in grösserer Ausdehnung (um etwa 2 Ctm.); er ist hoch und sehr resistent. Die Percussion zeigt, dass die Herzdämpfung namentlich im Bereich des linken Ventrikels sehr intensiv ist; eine bedeutendere Vergrösserung des Organs nach links ist nur in einem Falle nachweisbar; meist überschreitet die Dämpfung die linke Papillarlinie um $^1/_2$ Ctm.; die Herztöne sind rein und sehr laut; der zweite Ton über der Aorta und in der Carotis ist sehr verstärkt, in einem Falle fast klingend. Drei der Patienten geben an, nicht selten von Herzklopfen, welches spontan oder nach Anstrengungen auftritt, belästigt zu werden. Bei der weiteren Beobachtung stellte sich das interessante Factum heraus, dass zugleich



mit dem Cessiren der Kopfschmerzen oder bald nachher die Eiweissausscheidung sistirte; in zwei Fällen konnte schon an dem der ersten Untersuchung folgenden Tage kein Eiweiss mehr im Harn nachgewiesen werden, in zwei andern zeigte sich noch einen resp. zwei Tage lang eine manifeste Trübung. Sowohl in den von Kopfschmerzen ganz freien Intervallen, als während des Bestehens der oben geschilderten leichteren Attacken war der Urin absolut eiweissfrei; sein specif. Gew. überstieg nie 1015 — soweit sich dies aus den zur Untersuchung gelangenden Urinproben ersehen liess —; erst beim Wiederauftreten der schwereren Anfälle gelang es uns, wie schon erwähnt, wiederum Albuminurie zu constatiren, die nach demselben Turnus in kurzer Zeit verschwand. In einem Falle enthielt der Urin, welcher in der einem Anfalle vorhergehenden Nacht gelassen war, bereits Spuren von Albumen, während sonst erst der nach einer gewissen Dauer der Kopfbeschwerden entleerte Urin sich als eiweisshaltig erwies. Die Behandlung hatte in unseren Fällen wenig Einfluss; am besten schienen noch Derivantien im Nacken und leichte Abführmittel (Rheum oder Salina), sowie ruhige, von Aufregungen freie Lebensweise zu wirken, da unter diesem Regimen die freien Intervalle länger dauerten; die Heftigkeit der Anfälle aber wurde durchaus nicht gemildert. — Wir verkennen nicht, dass unsere Beobachtungen, die der Privatpraxis entstammen, manche Lücke, namentlich was den Beginn der Albuminurie und die Urinmenge betrifft, aufweisen, wir glauben aber, dass dadurch die Beweiskraft unserer Fälle nicht alterirt wird und dass wir den Zusammenhang zwischen Eiweissausscheidung und Kopfschmerzen sicher erhärtet haben; vielleicht geben unsere Mittheilungen die Anregung zu weiterer Prüfung, zu der namentlich die hausärztliche Thätigkeit ein reiches Material liefern könnte.

Die Diagnose des eben skizzirten Symptomencomplexes ist trotz des mangelnden Obductionsbefundes anscheinend eine sichere und klare, denn wir vermissen in dem charakteristischen Krankheitsbilde kaum eines der positiven und negativen der typischen Nierenschrumpfung eigenen Attribute. Die starke Spannung des Aortensystems, die Herzhypertrophie, Kopfschmerzen und mässige Albuminurie sind in ausgeprägter Weise vorhanden, in der Mehrzahl der Fälle kann Polyurie sicher angenommen werden, es fehlen durchaus die Erscheinungen venöser Stauung, und Widerstände im Aortensystem, die die erhöhte arterielle Spannung zu erklären im Stande wären, sind nicht aufzufinden. Wenn somit unsere Annahme einer Schrumpfniere gerechtfertigt ist, so liefern unsere Mittheilungen einen neuen Beitrag zur Bestätigung des schon früher von Bartels[1]) und

[1]) v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1875. Bd. IX. 1. S. 51.



anderen, namentlich englischen Autoren[1]) urgirten Factums, dass bisweilen auch bei typischer Nierenatrophie eiweissfreier Urin zur Beobachtung kommt. — So wichtig es nun auch ist, die eben erwähnte Thatsache von neuem constatirt zu sehen, so liegt doch, wie wir glauben, die Bedeutung unserer Fälle nicht in diesem Factum, sondern hauptsächlich darin, dass die Albuminurie langdauernde Intermissionen zeigte, und vor Allem in dem Umstand, dass sie nur für kurze Zeit auftrat und stets mit schweren Attaken von Kopfschmerz vergesellschaftet war. Gerade das letztgenannte Verhalten ist nicht nur klinisch interessant, sondern auch vielleicht von therapeutischer Bedeutung, da es mit Sicherheit auf einen Causalnexus zwischen Eiweissausscheidung und der heftigeren Form der Kopfbeschwerden — die leichtere übte keinen Einfluss auf das Verhalten des Urins — hinweist. Wie haben wir uns nun diesen Zusammenhang zu denken? Es liegen offenbar folgende Möglichkeiten der Erklärung vor, die wir hier mit einigen Anführungen pro und contra kurz resumiren wollen, ohne vorläufig eine derselben zu acceptiren.

1) Kopfschmerzen und Albuminurie können der Ausdruck eines Fortschrittes der (bereits vorhandenen) Nierenerkrankung sein, und zwar in der Weise, dass die damit verbundene Alteration des Nierengewebes die Ursache des Uebertritts von Eiweiss in den Harn ist, während die mit der Gewebsstörung Hand in Hand gehende Functionsstörung des Organs gleichzeitig eine Retention gewisser zu excernirender Blutbestandtheile im Organismus bedingt. Es würde hier also gewissermassen eine leichte urämische Intoxication vorliegen. Gegen diese Annahme spricht vor Allem das Verhalten des Urins, der ja an Quantität sicher nicht nur nicht abgenommen hatte, sondern in einzelnen Fällen entschieden vermehrt war. Ganz abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit der Annahme, dass eine geringe Gewebsstörung in den Nieren — eine ausgedehntere Alteration kann bei der kurzen Dauer und der Geringfügigkeit der von uns beobachteten Albuminurie unmöglich angenommen werden — schon in einem verhältnissmässig frühen Stadium der Erkrankung bei anscheinend günstigen Compensationsverhältnissen zu einer Retention von Harnbestandtheilen führen sollte, müsste sich doch die Functio laesa des Organs vor Allem in der Störung der Wasserexcretion zeigen; auch wäre es unerklärlich, warum eine verhältnissmässig acut einsetzende oder wenigstens intensiver als sonst fortschreitende Gewebsstörung ohne den Uebertritt morphotischer Bestandtheile in den Harn einhergehen sollte.

2) Es könnte ein Fortschreiten der Texturerkrankung erhöhte Widerstände für die Herzarbeit setzen, dadurch den Blutdruck steigern, und

[1]) Handfield C. Jones (Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1875). — Vgl. auch Schuchardt, Ein Beitrag zur Lehre von der Albuminurie. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 41.



der erhöhte Blutdruck könnte die Kopfschmerzen und den Uebertritt von Eiweiss aus den Nierengefässen in den Harn bedingen. Diese Ansicht lässt sich deshalb anfechten, weil während der Anfälle eine Blutdrucksteigerung — wenigstens für den palpirenden Finger — nicht nachweisbar war; auch sprechen gegen sie die gegen Punkt 1 geltend gemachten Gründe, da ja die Gewebsstörung nicht als so bedeutend angenommen werden kann, dass sie derartige Missstände hätte schaffen oder die bestehenden in so hohem Grade hätte steigern können.

3) Man könnte die Kopfschmerzen als Ursache einer Blutdrucksteigerung und diese als Grund der Eiweissausscheidung ansehen. Wenn diese Annahme einige Wahrscheinlichkeit für sich haben sollte, so müsste man vor Allem einen plausiblen Grund für das Auftreten der primären Kopfsymptome ausfindig machen; auch waren ja die Kopfschmerzen nicht so andauernd, dass sie (durch Reizung der Vasomotoren) eine continuirliche bedeutende Steigerung der Widerstände im Arteriensystem hätten schaffen können.

4) Kopfschmerzen, Eiweissausscheidung und Herzhypertrophie könnten der gemeinsame Ausdruck einer Veränderung der Blutbeschaffenheit sein, so dass die arterielle Drucksteigerung von erhöhten Reibungswiderständen im Gefässsystem abhängt, während die sehr heftigen Kopfschmerzen einer zeitweiligen Exacerbation der primären Blutanomalie ihre Entstehung verdanken. — Bei diesem Reichthum an Erklärungsmöglichkeiten wollen wir vorläufig die so schwierige Entscheidung der aufgeworfenen Frage nicht treffen, sondern uns mit der Constatirung des Factums begnügen und uns zur zweiten Gruppe unserer Beobachtungen wenden.

II. Intermittirende Albuminurie von relativ langer Dauer der einzelnen Stadien bei Individuen mit Herzhypertrophie und stark entwickeltem Panniculus adiposus.

Bei 3 Männern aus den besseren Ständen haben wir die Beobachtung gemacht, dass eine ganz beträchtliche Albuminurie Intermissionen von mehreren Wochen darbot, um dann in früherer Intensität wieder zu erscheinen und diesen Turnus nach Ablauf einer gewissen Zeit in ausgesprochener Form zu wiederholen.

Der Verlauf war, in Kürze skizzirt, folgender. Die 3 Patienten, deren Panniculus namentlich am Abdomen beträchtlich entwickelt erschien, boten, als sie zum ersten Mal zur Beobachtung kamen, eine eigenthümlich fahlgelbe Gesichtsfarbe, wie Herzkranke, dar und klagten schon seit kürzerer oder längerer Zeit über Herzklopfen und Anfälle von Dyspnoe, die namentlich des Nachts, seltener bei körperlichen Anstrengungen auftraten, einige Tage anhielten und dann wieder verschwanden, in der letzten Zeit aber eine bedeutende Intensität und grössere Häufigkeit erlangt hatten. Die Untersuchung der Kranken, zwei standen



in den vierziger Jahren, einer im Anfang der fünfziger Jahre, ergab in 2 Fällen normale Respirationsorgane, in allen 3 Fällen beträchtliche Hypertrophie des linken Herzens, sehr gespannten vollen Puls und ausserordentlich starke Accentuation des zweiten Aorten- und Carotistones. Der abnorme Befund an den Lungen in einem Falle bezieht sich auf einen mässigen Katarrh des Unterlappens der linken Lunge, wie wir ihn bei Hypertrophie des Herzens, namentlich aber des linken Ventrikels nicht selten anzutreffen Gelegenheit haben [1]). Auffallend war in unseren Beobachtungen eine nicht unbeträchtliche, trotz der fettreichen Bauchdecken tastbare Vergrösserung der Leber, die namentlich im letzterwähnten Falle leicht zu constatiren war und von uns, da alle Symptome der venösen Stauung fehlten, der Leberrand sich abgestumpft und die Leberoberfläche sich glatt erwies, als Ausdruck einer Fettleber angesehen wurde. Der Urin zeigte sich hell, nicht sedimentirend, in einem Falle an Menge (1800 Ccm.) vermehrt, in den beiden anderen, wo genauere Messungen nicht vorgenommen wurden, war er jedenfalls nicht vermindert; das specifische Gewicht der untersuchten Proben schwankte von 1010—1015; die Eiweissproben wiesen einen beträchtlichen, flockigen, nach dem Absetzen reichlich $^1/_3$ der zur Untersuchung verwandten Urinquantität betragenden Niederschlag von Albumen nach. Morphotische Bestandtheile waren auch bei wiederholter Untersuchung des Urins nicht nachzuweisen. Aus dem weiteren Verlauf der Fälle ist hervorzuheben, dass unter der Behandlung, die sich hauptsächlich eine Anregung der Darmthätigkeit durch den Gebrauch von Karlsbader, Marienbader und Tarasper Brunnen und eine auf Beseitigung der Fettanhäufung gerichtete Diät zum Ziele setzte, bei mässiger Körperbewegung und Abstinenz von jeder anstrengenden Thätigkeit, die oben geschilderten Beschwerden sich allmälig verloren, während gleichzeitig der Urin eiweissfrei wurde, ohne dass dabei eine vermehrte Urinausscheidung zur Beobachtung gekommen wäre. Auf eine solche Periode guten Befindens pflegt dann nach einiger Zeit eine Exacerbation der Beschwerden von Seiten des Respirations- und Circulationsapparates (Dyspnoe und Herzklopfen) und zugleich ein Recidiv der Eiweissausscheidung zu folgen; dann tritt wieder eine Intermission der pathologischen Symptome ein. In einem unserer Fälle traten nach mehrmaliger Wiederholung des eben beschriebenen Turnus allgemeine Oedeme auf, und der Patient ging unter den Erscheinungen der Herzdilatation zu Grunde. — Wir wollen hier nicht unterlassen zu bemerken, dass in unseren Fällen der Gebrauch von Digitalis absolut keinen Einfluss auf die Albuminurie ausübte; auch die subjectiven Beschwerden

[1]) O. Rosenbach, Zur Lehre von den Herzkrankheiten. Bresl. ärztl. Zeitschr. No. 9 und 10, 1881, und Artikel „Herzkrankheiten" in Eulenburg's Realencyclopädie.



der Kranken wurden durch dieses Medicament, wie dies eigentlich bei Berücksichtigung der hohen Spannung im Aortensystem vorauszusehen war, durchaus nicht günstig beeinflusst.

Auch in den Fällen der zweiten Kategorie können wir wohl mit vollem Recht nach den geltenden Anschauungen die Diagnose auf Nierenschrumpfung stellen, da der vorliegende Symptomencomplex mit dem Befunde in der ersten Gruppe fast identisch ist und nur bezüglich der Quantität des ausgeschiedenen Albumin und der Dauer der auch hier deutliche Intermissionen zeigenden Eiweissausscheidung Differenzen aufweist, die man ja nach der heute geltenden Auffassung als unwesentlich zu betrachten Veranlassung hätte. Bemerkenswerth erscheint uns in unseren Beobachtungen neben der Periodicität der Albuminurie noch die Corpulenz der Patienten uud die Anwesenheit einer deutlich ausgeprägten Fettleber. Dass es sich um einen Lebertumor dieser Art und nicht etwa um eine Schwellung des Organs durch venöse Stauung handelt, dass auch der Eiweissgehalt des Urins nicht als Effect einer von temporärer Herzschwäche abzuleitenden Stauungsniere zu betrachten ist, dafür spricht der übernormale arterielle Druck, die Wirkungslosigkeit der Digitalis, die doch gerade bei der von Herzinsufficienz herrührenden Stauungsalbuminurie ihre Wirkung entfaltet, und vor Allem die Beschaffenheit des Urins, der stets hell blieb und in mindestens normaler Quantität abgesondert wurde.

So interessant nun auch Beobachtungen über intermittirende Albuminurie oder über das Fehlen der Eiweissausscheidung für die klinische Symptomatologie des unter dem Namen der Nierenschrumpfung bekannten Krankheitsbildes sein mögen, so glauben wir doch, dass die wesentlichste Bedeutung der von uns mitgetheilten und der bereits bekannten einschlägigen Fälle auf einem anderen Gebiete zu suchen ist. Uns scheinen nämlich gerade derartige Beobachtungen geeignet, die Lehre von der Nierenschrumpfung von einer ganz anderen Seite, als dies gewöhnlich geschieht, zu beleuchten und für eine von der jetzigen wesentlich verschiedene Auffassung zu plaidiren. Welche Ansicht man sich von dem Mechanismus der Eiweissausscheidung im Harn und von den Bedingungen, welche in der Norm den Uebertritt nachweisbarer Albuminmengen in das Nierensecret verhindern, gebildet haben mag, den Satz wird man als feststehend anerkennen müssen, dass bei jedem wahren Nierenleiden, d. h. bei allen pathologischen Zuständen, durch welche das eigentliche Drüsengewebe in Mitleidenschaft gezogen ist, in specie bei der wirklichen Nephritis, Albuminurie und morphotische Bestandtheile im Harn nicht fehlen dürfen. Man halte uns hier nicht entgegen, dass bei amyloider Degeneration der Nieren der Urin eiweissfrei gefunden wird, denn 1) ist die Amyloidniere nur der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung, einer Affection des Blutes (der



blutbereitenden Organe), die sich ja in der Betheiligung der Blutgefässe des Körpers manifestirt; 2) zeigt gerade die amyloide Nierendegeneration, dass die Albuminurie von der Erkrankung der Nierenepithelien und selbst der Nierengefässe nicht direct abhängig ist, indem einerseits bei intacten Epithelien, aber vorhandener Gefässerkrankung eiweissreicher Harn vorkommt, während andererseits bisweilen eiweissfreier Harn deutlich ausgesprochenes Nierenamyloid begleitet. Eine Schädigung der an der Secretion des Harns betheiligten Drüsenelemente tritt erst relativ spät ein, wie das sonstige Verhalten des Urins beweist, der in uncomplicirten Fällen weder bezüglich der Quantität, noch rücksichtlich seiner Componenten wesentlich beeinträchtigt ist, ja dessen Menge sogar gesteigert sein kann, während doch bei allen Texturerkrankungen der Niere, bei den acuten und subacuten Formen der Nephritis die Harnbeschaffenheit meist intensiv verändert wird. Sehr frappante Analogien mit der amyloiden Entartung der Niere scheint uns in vielen Beziehungen die sogenannte genuine Schrumpfung der Niere zu besitzen; denn auch hier kann trotz der hochgradigsten Texturerkrankung des Organs der Urin eiweissfrei und frei von morphotischen Bestandtheilen gefunden werden; auch hier besteht ganz im Gegensatz zu jeder anderen Form der Nephritis Polyurie oder doch wenigstens keine Verminderung des Harns, während die das dritte Stadium des Morbus Brightii repräsentirende, als secundäre Schrumpfung bezeichnete Form der Nierenatrophie und auch die grosse weisse Niere das typische Bild der Entzündung, reichlichen Eiweissgehalt, zahlreiche körperliche Elemente und trotz des hellen Urins von nahezu normalem specifischen Gewicht wohl nie — ausser wenn erstere zur Aufsaugung gelangen — eine die Norm erreichende, geschweige denn sie überschreitende Harnquantität aufweist. — Von den wesentlichen, die Diagnose der genuinen Schrumpfniere begründenden Symptomen, der Herzhypertrophie (als Zeichen gesteigerten arteriellen Druckes), der Polyurie und der Eiweissausscheidung — die ja in typischen Fällen dem Schema entsprechend nur eine minimale sein darf — können die beiden letztgenannten Symptome oder wenigstens das letzte trotz des fortschreitenden Leidens völlig fehlen, und es blieben somit als constantes Attribut der Nierenerkrankung nur die Abnormitäten am Circulationsapparat übrig; fürwahr wie wenig charakteristische Zeichen für eine rein locale Affection, namentlich für eine Nierenerkrankung. Berücksichtigt man nun noch, wie häufig man bei Sectionen sowohl von in höherem Alter verstorbenen, als von jüngeren Individuen, bei denen der Urinbefund während des Lebens entweder gar keine oder nur wenig auffallende Veränderungen bezüglich der Quantität bot, Nierenatrophie mit oder ohne Betheiligung des Herzmuskels findet, erwägt man, wie häufig das Bild der Altersniere oder der von Arteriosclerose abhängigen Atrophie uns am Leichentische begegnet, ohne dass



im Leben Symptome einer Nierenaffection vorgelegen haben, so wird man nicht umhin können, die Einreihung der genuinen Schrumpfniere unter die primären Krankheiten der Niere zu beanstanden. Einige Bemerkungen über die Genese der Hauptsymptome der primären Nierenatrophie werden genügen, um unsere Ansicht über die Bedeutung des erwähnten Symptomencomplexes klar zu legen. Wenn die Nierenatrophie die Ursache der die Hauptzüge des Krankheitsbildes repräsentirenden pathologischen Erscheinungen wäre, so müssten sich durch diese Texturerkrankung die drei im Vordergrunde stehenden Symptome, die Herzhypertrophie resp. der gesteigerte arterielle Druck, die Eiweissausscheidung und namentlich die Polyurie erklären lassen. Ist dies nun wirklich der Fall? Wenn wir selbst zugeben wollten, dass die durch die Nierenschrumpfung gesetzten Hindernisse für die Blutströmung im Stande wären, auf rein mechanischem Wege zu diesem Ziele zu führen — in der That sind wir mit Rücksicht auf eine Reihe experimenteller und klinischer Facta, so z. B. auf die Verhältnisse bei der Lebercirrhose entgegengesetzter Ansicht —, so lassen sich doch weder Polyurie, noch Eiweissausscheidung durch die Annahme einer primären Nierenerkrankung erklären. Angenommen, dass die durch den Schrumpfungsprocess geschaffenen Widerstände Herzhypertrophie hervorgerufen haben, so kann doch nach dem allgemein gültigen Gesetze, dass im Organismus nie eine Uebercompensation stattfindet, dass also im günstigsten Falle durch die Mehrarbeit nur die normale Leistung erhalten wird, die gesteigerte Herzthätigkeit nur eine Beseitigung der vorhandenen Circulationsstörungen, einen Ausgleich der bestehenden Hindernisse anbahnen, d. h. sie regelt den Blutumlauf so weit, dass nun wieder die normale Harnmenge abgesondert wird. Es liegt hier dasselbe Verhältniss vor, wie bei den Klappenfehlern des Herzens, bei denen auch diesseits des Hindernisses erhöhter Druck, jenseits desselben im günstigsten Falle der Normaldruck herrscht. Somit würde vor dem betroffenen Glomerulus erhöhter Druck, der natürlich keinen Einfluss auf die Harnsecretion üben kann, herrschen, während in dem Knäuel normaler Druck besteht. In Wirklichkeit liegen aber auch hier die Verhältnisse anders, da die Druckerhöhung nur den normalen Gefässschlingen zu gute kommt und hier eine Beschleunigung der Blutströmung hervorruft, welche im günstigsten Falle den in dem verödeten Glomerulus entstehenden Verlust zu decken im Stande ist. Da wir die hier in Betracht kommenden Fragen in einem zweiten Artikel ausführlicher zu erörtern beabsichtigen, so wollen wir an diesem Orte nur unseren Bedenken gegen die Ableitung der Polyurie von den rein mechanischen, in dem erkrankten Organe wirksamen Factoren äussern.

In welchem Zusammenhange steht ferner das zweite Symptom der Krankheit, die Albuminurie, zu der localen Erkrankung? Lässt sich



ein sicherer Connex zwischen den beiden Erscheinungen statuiren? Wenn die Eiweissausscheidung durch die Gewebsstörung in den Nieren bedingt sein sollte, so müsste sie ja, so lange der Process fortschreitet, constant andauern und mit Zunahme der Zerstörung steigen, was bekanntlich durchaus nicht der Fall ist; auch könnten Fälle mit eiweissfreiem Urin nie vorkommen, namentlich wären sie sub finem vitae, zumal wenn auch der Druck sinkt, unmöglich; und doch giebt es solche Beobachtungen. Abgesehen von diesen Bedenken, so lässt sich die Eiweissausscheidung überhaupt nie als Product der Drucksteigerung auffassen, wenn man das Circulationshinderniss, das drucksteigernde Moment in die Nieren verlegt, da ja nach unserer Annahme die Ueberwindung des Hindernisses die Drucksteigerung völlig consumirt. — Anders liegen aber die Verhältnisse, wenn wir eine reine primäre Drucksteigerung im arteriellen System als vorhanden annehmen könnten; denn bei einem solchen würde natürlich das Plus an Druck und Herzthätigkeit der Nierenthätigkeit voll und ganz zu gute kommen und eine gesteigerte Harnsecretion zur Folge haben. Da die Nieren als regulatorische Organe nur dann stärker arbeiten, wenn erhöhte Anforderungen an sie gestellt werden und wenn die die Secretion bedingenden Momente — genügender Blutzufluss, also ausreichende Geschwindigkeit und entsprechender Arteriendruck — in ausreichendem Maasse vorhanden sind, so müssen wir die Factoren, welche das Krankheitsbild der Nierenschrumpfung, erhöhten Arteriendruck und Herzhypertrophie, Polyurie und Albuminurie schaffen sollen, nicht innerhalb, sondern ausserhalb der Nieren suchen. Welche Bedingungen können wir nun für diese Mehrarbeit der Nieren verantwortlich machen? Wir sind ausser Stande, sie an anderer Stelle als im Blute anzunehmen, und glauben, dass man in einer Veränderung der Blutmischung — wir wollen es wagen, sie Plethora zu nennen, da wir auch gesteigerte Blutquantität postuliren — am einfachsten die Quelle des uns hier beschäftigenden Krankheitsbildes finden kann; dann würde sich die gesteigerte Herzarbeit und die sich anschliessende Herzhypertrophie, sowie die Polyurie von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus ableiten lassen.

Die von uns eben ausgesprochene Vermuthung ist nicht identisch mit den Hypothesen, welche die Symptome der Nierenschrumpfung, namentlich die Herzhypertrophie, von einer Retention von Harnbestandtheilen im Blute ableiten; denn wir postuliren übergrosse Anforderungen an einen sonst normalen Organismus, während auf der andern Seite schon eine gestörte Function des Organs statuirt wird, deren secundäre Wirkung eine erhöhte Thätigkeit anderer Apparate ist. So plausibel z. B. auch die von Ewald vertretene Ansicht ist, dass das Nierenleiden durch die Zurückhaltung gewisser Harnbestandtheile im Blut erhöhte Reibungswiderstände für die Blutströmung bedinge und somit zur Herzhypertrophie



führen müsse, so können wir dieser Annahme doch deshalb nicht beipflichten, weil sie die Polyurie und wohl auch die Albuminurie nicht eigentlich zu erklären vermag; denn sie setzt ja eben auch ein Hinderniss für die Herzarbeit voraus, welches erst durch die mangelnde Nierenthätigkeit geschaffen wird und somit unserer Auffassung nach nur die zur Compensation genügende Druckerhöhung, aber nicht eine übernormale Leistung des geschädigten Organs zur Folge haben kann. Um die geleistete Mehrarbeit zu erklären, müssen eben übernormale Reize auf die Nieren einwirken und mindestens die normalen Ernährungs- und Circulationsverhältnisse vorhanden sein. Wir können somit zwei Möglichkeiteu für die Entstehung der Nierenschrumpfung annehmen, nämlich: 1) Eine absolute Vermehrung der Blutmenge, die meist nur der Ausdruck einer Constitutionsanomalie, einer den Gesammtstoffwechsel betreffenden Veränderung ist oder 2) Qualitative Veränderung der Blutbeschaffenheit. Gewöhnlich fallen die beiden eben erwähnten Bedingungen wohl insofern zusammen, als eine Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes eine erhöhte Wasserabgabe aus den Körpergeweben nöthig machen kann oder indem in Folge eines unbekannten Umstandes (Disposition, Krankheitsursache[?]) die Gewebe mehr Wasser an das Blut abgeben, als es sonst der Fall ist. Unter beiden Verhältnissen wird proportional der Wasserabgabe an das Blut die Ausscheidung des Wassers durch die Nieren (und die anderen Excretionsorgane) wachsen und ebenso entsprechend der Wasserverarmung der Gewebe die Wasseraufnahme durch die Nahrung steigen müssen; auch kann wohl nicht geleugnet werden, dass schliesslich bei einer Andauer des geschilderten Zustandes eine Vermehrung der Blutmenge gegen die Norm resultiren muss. Wir glauben nicht, dass sich gegen diese Deduction die bekannten Experimente von Cohnheim und Lichtheim mit absoluter Sicherheit in's Feld führen lassen; denn hier, wo es sich nur um kurzdauernde Veränderungen handelt, genügt natürlich der gesunde Organismus zur Compensation und beugt einer dauernden Plethora vor. Anders aber liegen die Verhältnisse, wenn krankhafte Veränderungen im Stoffwechsel des Organismus selbst fortdauernd eine Veränderung der Blutmenge und Blutbeschaffenheit herbeiführen, wenn constant erhöhte Anforderungen an die Leistung der regulirenden Apparate gestellt werden. Hier muss es durch die Mehrarbeit zu Hypertrophie der betheiligten Apparate kommen, und wenn diese erlahmen, d. h. wenn sie bei übernormalen Anforderungen im günstigsten Falle nur die normalen Leistungen aufzuweisen haben, treten die bekannten toxämischen Symptome (Urämie, Coma diabeticum etc.), welche sowohl als ein Zeichen der primären Stoffwechselveränderung an sich, wie als Folge des Versagens der Compensationsvorrichtungen aufgefasst werden können, ein. — Wir werden, wie gesagt, unsere Ansicht später noch ausführlicher begründen und wollen hier nur



noch hervorheben, dass bei der gewöhnlichen acuten Nephritis die Verhältnisse etwas anders liegen. Bei dieser kann die Herzhypertrophie als Folge der durch die Störung der Nierenfunction bedingten Abnormitäten im Kreislaufe aufgefasst werden und es kommen die durch Retention von Harnbestandtheilen entstehenden Reibungswiderstände, der vermehrte Wassergehalt des Blutes und noch andere Factoren bei der Erklärung in Betracht; hier liegt auch keine Mehrleistung von Seiten des erkrankten Apparates vor, sondern es kommt im günstigsten Falle eine annähernd normale Leistung, meist nicht einmal diese, zu Stande. Die Herzhypertrophie ist annähernd proportional dem durch die Krankheit bedingten Ausfalle an Nierenthätigkeit.

Unsere Ansicht geht also dahin, dass die wesentlichen Symptome der sogenannten Nierenschrumpfung, Herzhypertrophie, Albuminurie und namentlich die Polyurie sich aus den Gewebs- und Functionsstörungen in der Niere nicht ableiten lassen, sondern dass man entweder eine dauernde Vermehrung der Gesammtblutmenge oder eine qualitative Veränderung derselben, durch welche nebenbei der Wassergehalt des Blutes dauernd erhöht wird, also Bedingungen, die ausserhalb der Niere liegen, für die Symptomatologie des uns beschäftigenden Krankheitsbildes verantwortlich machen müsse [1]).

Wir sehen in dem klinischen Bilde der Nierenschrumpfung nicht ein eigentliches (genuines) Nierenleiden, sondern einen compensirenden Vorgang, eine gesteigerte Thätigkeit des Organismus, durch welche eine Anomalie der Blutmischung, welche selbst die Folge noch unbekannter Stoffwechselanomalien ist, ausgeglichen wird. Da Mehrarbeit aber nach einiger Zeit, nach einem Stadium der Zunahme des betreffenden Organs, sicher zu einer Atrophie führt, so greift auch in den stärker arbeitenden Nieren allmälig die Veränderung des Gewebes Platz, welche wir in den ausgeprägtesten Fällen als Schrumpfung bezeichnen. Mag die Hypertrophie der epithelialen Elemente auch noch so unbedeutend erscheinen — wir haben eben keinen Massstab der Beurtheilung, um aus der Grösse der Epithelien ihre gesteigerte Leistungsfähigkeit zu erschliessen, und selbst eine relativ bedeutende Vergrösserung der Elemente kann sich noch unserem Nachweis entziehen —; vorhanden ist sie wohl in allen Fällen; denn neben den atrophirten und geschrumpften Partien finden sich, wie auch die neuesten Untersuchungen über diesen Gegenstand beweisen, Stellen, die eine deutliche Hypertrophie der Drüsenepithelien anzeigen. Diese partiellen Hypertrophien des Gewebes sind

[1]) So könnte z. B. eine aus irgend einem Grunde vermehrte Harnstoffproduction physikalisch (im Sinne von Ewald) die Blutströmung erschweren, zur Herzhypertrophie führen und zugleich die Nieren derartig zu einer Mehrarbeit anregen, dass mehr Wasser als sonst ausgeschieden wird; doch spricht dagegen der Umstand, dass fast nie mehr Harnstoff als in der Norm ausgeschieden wird.



aber nicht blos ein Aequivalent für die verödeten, geschrumpften Theile — dagegen spricht der Umstand, dass das Organ im Leben ein Plus an Arbeit geleistet hat — sondern sie sind Repräsentanten der Genese des Processes, ein Beweis für die eben vorgetragene Ansicht, dass erst Hypertrophie, dann Atrophie Folge der von uns postulirten, durch eine Anomalie des Blutes ausgelösten, stärkeren Arbeit der Nieren ist.

Die Altersschrumpfniere ist überhaupt unseres Erachtens nicht der Ausdruck einer eigentlichen Krankheit, sondern nur der *Endeffect der Lebensarbeit*; sie steht auf einer Stufe mit den Veränderungen an anderen Organen, namentlich den fast nie fehlenden Gewebsveränderungen am Herzmuskel, an der Lunge etc. Zwischen den beiden geschilderten extremen Fällen, der Nierenschrumpfung *κατ' ἐξοχήν* und der Altersniere stehen in der Mitte die nicht gerade seltenen Fälle von Nierenatrophie, Arteriosclerose und Herzhypertrophie, welche bei Obductionen zur Beobachtung kommen und im Leben ausser mässigen Graden von Vermehrung der Harnsecretion keine abnormen Erscheinungen boten, welche auf eine Schrumpfniere hätten schliessen lassen. — Ob der sogenannte Diabetes insipidus so streng von der Nierenschrumpfung zu trennen ist, wie man dies gewöhnlich thut, erscheint uns zweifelhaft, sobald man nicht den anatomischen Befund, sondern die functionellen Verhältnisse der Beurtheilung zu Grunde legt und gewisse Stoffwechselveränderungen als Grund der Erscheinungen anspricht. — Schliesslich erlauben wir uns noch einige Bemerkungen bezüglich der zweiten Gruppe der mitgetheilten Krankheitsfälle, die ebenfalls das Bild der Nierenschrumpfung boten. Wir sind der Ansicht, dass es sich auch hier nicht um eine Nierenkrankheit, sondern um Fälle handelt, die zur *Kategorie der durch Luxusconsumption bei plethorischen Individuen entstehenden Herzhypertrophie gehören*; dafür scheint uns der ganze Habitus der Patienten, der reichliche Panniculus adiposus, die markirte Fettleber, der unter Oedemen erfolgte Tod in einem Falle und endlich das eigenthümliche Verhalten betreffs der Albuminurie, die sehr reichlich war, längere Perioden der Latenz zeigte und ohne Ausscheidung von morphotischen Bestandtheilen erfolgte, zu sprechen. Jedenfalls haben unsere Beobachtungen wohl die wesentlichen charakteristischen Eigenschaften derartiger Fälle, von denen die Literatur[1]) bereits eine ganze Anzahl in ausführlichen Mittheilungen aufweist, und wir möchten mit Rücksicht auf das erwähnte Verhalten der Albuminurie bezüglich der Genese des vorliegenden Symptomencomplexes die Vermuthung aussprechen, dass in Folge der reichlichen Resorption von nicht völlig zur Assimilation gelangenden Eiweissstoffen ein Ueberschuss von Albuminaten im Blute existirt, als dessen Ausdruck die durch

[1]) Fraentzel, Einige Bemerkungen über idiopathische Herzvergrösserung. Charité-Annalen. Bd. V. 1878.



regulatorische Thätigkeit der Nieren bedingte Eiweissausscheidung zu betrachten ist. Eben diese Anhäufung von Albuminaten im Blute bewirkt eine Veränderung der normalen Circulationsbedingungen, erhöht die Widerstände, vermehrt die Herzarbeit und führt endlich zur Herzhypertrophie. Namentlich wenn mit der vermehrten Aufnahme von Speisen auch, wie dies wohl meist der Fall ist, eine erhöhte Wasseraufnahme sich verbindet, sind die Bedingungen für die Entstehung des von uns postulirten plethorischen Status in vollem Maasse vorhanden. Wir fassen also die Eiweissausscheidung nicht als Folge einer Erkrankung der Nieren, sondern als einen Effect ihrer regulatorischen Function auf; erst wenn die Nieren durch die übermässig gesteigerte Thätigkeit oder in Folge der längere Zeit andauernden abnormen Blutbeschaffenheit eine Schädigung erfahren oder wenn die Leistung des Herzens abnimmt, treten die bekannten Compensationsstörungen ein.

Mit dieser Betrachtung möchten wir den Uebergang zu der 2. Abtheilung unserer casuistischen Mittheilungen machen, welche sich mit der transitorischen Albuminurie (ohne nachweisbare Erkrankung der Nieren oder eines anderen Organs) beschäftigen soll.

III. Fälle von transitorischer Albuminurie anscheinend rein functioneller Natur (hämatogener Albuminurie nach Bamberger[1]).

1. Beobachtungen über Eiweissausscheidung bei Eiterretention. — Den gleich zu erwähnenden Fällen von Eiterretention ist als charakteristisches Merkmal eine vorübergehende Eiweissausscheidung, welche bei wieder hergestelltem Abfluss des Eiters alsbald verschwand, gemeinsam. In einem der Fälle trat bei erneuter Stockung des Abflusses noch einmal Albuminurie auf, um sofort, nachdem das bestehende Hinderniss gehoben war, einem völlig normalen Verhalten des Urins Platz zu machen. Es handelte sich hier um ein durch Schnitt operirtes Empyem, bei welchem zweimal das Symptom der Albuminurie zur Beobachtung kam, als Granulationen den Fistelcanal so verlegt hatten, dass nur minimale Mengen Eiter in den Verband abflossen. Die Dauer der Eiweissausscheidung betrug das eine Mal drei, das andere Mal zwei Tage; im Urin fanden sich keinerlei geformte Bestandtheile; die Eiweissreaction bestand in einer mässigen Trübung bei Anwendung der gewöhnlichen Proben (Kochen und Salpetersäure, Essigsäure und schwefelsaures Natron). Das Allgemeinbefinden des Kranken war ein gutes und erst am zweiten resp. dritten Tage stellte sich abendliches Fieber ein. Die energische Erweiterung der verlegten Fistel förderte eine ziemliche Menge fade riechenden Eiters zu Tage und nach kurzer Zeit (etwa im Laufe eines Tages) war

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1882. Nr. 6 u. 7.



die Albuminurie verschwunden. Der zweite Fall betrifft ebenfalls ein Empyem, bei dem mehrfach die Aspiration durch einen zu engen Troicart mit negativem Erfolge vorgenommen war; hier zeigte sich die Albuminurie zu gleicher Zeit mit der Ausbildung eines Empyema necessitatis, bei subnormalen Temperaturen, aber schlechtem Allgemeinbefinden des Patienten. Auch hier war, wie bei den folgenden Fällen, der Eiweissgehalt ein mässiger, während geformte Elemente fehlen. Bereits 24 Stunden nach der Radicaloperation war bei gutem Allgemeinbefinden der Urin eiweissfrei. Der dritte Fall betrifft einen kalten Abscess am Oberschenkel, nach dessen Eröffnung der vorher eiweisshaltige Urin alsbald eiweissfrei wurde; der vierte kam bei einem sehr vernachlässigten, sehr grossen, mit einem sehr dicken, schmierigen, eitrigen Belage bedeckten Unterschenkelgeschwür zur Beobachtung. Hier wurde der Urin sofort eiweissfrei, als nach gründlicher Reinigung und entsprechender Behandlung des Ulcus an Stelle des schmierigen Eiterbelages gute Granulationen zum Vorschein kamen. In Betreff der Gesammtdauer der Eiweissausscheidung in den beiden letzten Fällen — das Verhalten des Urins war dasselbe, wie bei den beiden erstgenannten — können genauere Daten nicht beigebracht werden. Die Beobachtungsperiode des Eiweissharns erstreckte sich nur über wenige Tage; doch blieb der Harn, wie die nach längerer Zeit vorgenommene Untersuchung in drei Fällen — einer entzog sich nach wenigen Wochen der Beobachtung — erwies, auch weiterhin eiweissfrei.

In dreien der vorstehend geschilderten Fälle ging also parallel mit der Retention grösserer Eitermengen und dementsprechender Druckerhöhung in den Eiter producirenden Höhlen eine deutliche Albuminurie, deren Dauer die der eben genannten Momente kaum überschritt; in dem Falle des Unterschenkelgeschwürs war ebenfalls der Connex zwischen dem auf dem Ulcus zu beobachtenden starken Eiterbelage und dem Eiweissharn nicht zu verkennen, denn nach Reinigung der Wundfläche wurde ja der Urin alsbald normal. Es stehen also in unseren Fällen die Eiterungsprocesse in kaum zu leugnendem Zusammenhang mit der Albuminurie, und es frägt sich, welcher Causalnexus hier vorliegt. Eine gröbere Affection der Nieren ist, wie die weitere Beobachtung gelehrt hat, vollkommen auszuschliessen, ebenso fehlt jedes Moment, welches in bekannter Weise durch eine Ernährungsstörung des Nierengewebes, in specie der Gefässe, eine grössere Durchlässigkeit derselben, also temporäre Albuminurie, hätte hervorrufen können, denn Fieber kam ja gar nicht, oder nur in unbedeutenden Temperatursteigerungen zur Beobachtung, und ebenso spricht nichts für eine Aufnahme von deletären Stoffen in die Blutbahn, da ja das Allgemeinbefinden der Patienten in drei Fällen nichts zu wünschen übrig liess, während in dem einen Falle eine leichte Störung desselben erst relativ spät auftrat. Uebrigens pflegt ja sowohl



das Fieber (resp. die Temperaturerhöhung) als auch die Veränderung der Blutbeschaffenheit durch gewisse, auf dem Wege der Resorption aufgenommene septische Stoffe erst nach relativ langer Zeit zur Eiweissausscheidung zu führen, während in unseren Fällen, wenigstens in zwei derselben, durch die tägliche Urinuntersuchung der Beweis geliefert werden konnte, dass die Albuminurie sich fast direct der Eiterretention anschloss.

Wenn man so mit ziemlich bedeutender Wahrscheinlichkeit alle Momente, welche eine directe Läsion der Niere bewirken konnten, auszuschliessen vermag, so bleibt nur übrig, an eine Autnahme von Albumen direct aus dem Eiterherde zu denken, sei es, dass überhaupt von den eiternden Flächen aus eine Resorption stattfand, sei es, dass durch gesteigerten Druck günstige Bedingungen dafür geschaffen wurden. Diesen Schluss zu ziehen schien uns zur Zeit, als wir diese Beobachtungen machten, zu gewagt, da wir einerseits nicht glaubten, dass relativ beträchtliche Mengen von resorbirtem Eiweiss ohne Störung des Allgemeinbefindens im Blute circuliren könnten, und da wir uns andererseits nicht erklären konnten, warum die intacten Nieren Serumeiweiss oder doch ein, diesem sehr nahe stehendes Albuminat so ohne weiteres passiren liessen. Nun aber durch die Untersuchungen von Hofmeister und Maixner der Nachweis geliefert ist, dass längere Zeit hindurch grössere Mengen von Pepton, also von einem den Eiweisskörpern sehr ähnlichen Stoffe im Blute circuliren und durch die Nieren ausgeschieden werden können, liegt gar kein Grund vor die Ansicht von der Hand zu weisen, dass in unseren Fällen ein Albuminat (Eiterserum) aus den vorhandenen Eiteransammlungen aufgesaugt und ins Blut übergeführt worden sei; im Gegentheil, es eröffnen sich, wenn sich unsere Beobachtungen, wie das wohl nicht zu bezweifeln ist, bei Untersuchungen einer grösseren Reihe von geeigneten Fällen bestätigen sollten, ganz interessante Gesichtspunkte für die Lehre von der Albuminurie. Wenn nämlich die Nieren so fein auf Veränderungen des Eiweissgehaltes des Blutes reagiren, dass sie schon eine verhältnissmässig unbedeutende Steigerung desselben so lange durch eine Ausscheidung von Albumen im Harn markiren, bis die abnorme Blutmischung wieder der normalen Platz gemacht hat, so ist ohne weiteres klar, dass dieser anscheinend pathologische Bestandtheil des Harns nicht direct eine Erkrankung des harnabsondernden Gewebes, also der Nieren, anzeigt. Wir müssen im Gegentheil in der Eiweissausscheidung (und ebenso in der Excretion anderer abnormer Stoffe) eine der vielen Compensationsvorgänge sehen, durch welchen der Organismus sich mit Hülfe seiner excernirenden Organe von einer qualitativ veränderten Blutmischung zu befreien sucht. So lange jene Ausscheidung — bei dauernder Blutveränderung resp. andauernden pathologischen Zuständen in den blutbereitenden Organen — anhält, so lange durch erhöhte Arbeit der excernirenden Organe



die überschüssigen Bestandtheile aus dem Blute eliminirt werden, wird einer dauernden Anhäufung vorgebeugt. Eiweissausscheidung, namentlich solche vorübergehender Natur, ist also häufig nur ein Zeichen einer Blutveränderung, aber kein directes Symptom einer localen Nierenerkrankung; eine solche ist erst anzunehmen, wenn morphotische Bestandtheile, Entzündungsproducte, in dem Nierensecret auftreten, und wenn die Harnbeschaffenheit eine veränderte ist, namentlich wenn der Harn an Menge verändert wird. Zu den bekannten ätiologischen Bedingungen, welche den Uebergang von Albumen in den Harn herbeiführen können, muss also auch eine veränderte Blutconcentration als mindestens gleichwerthiger Factor gezählt werden, dessen Wirkung nicht eigentlich eine Schädigung des Organs, sondern ein Reiz zu vermehrter Thätigkeit ist, und Eiweissausscheidung an und für sich bedeutet demnach durchaus nicht direct eine gesteigerte Durchlässigkeit der Nierengefässe (im physikalischen Sinne), also eine Gewebsstörung, sondern sie ist oft gerade der Ausdruck einer kräftigeren activen Thätigkeit der secernirenden Apparate.

2. Fälle von reiner Albuminurie ohne Vermehrung der Urinmenge bei jugendlichen, an gastrischen Erscheinungen leidenden Individuen. — Bei einer Reihe von jugendlichen Individuen im Alter von 12—16 Jahren, die blass und anämisch aussahen und häufig an gewissen Störungen von Seiten des Verdauungsapparates laborirten, haben wir eine über verhältnissmässig lange Zeiträume sich erstreckende, bald schwächer, bald stärker auftretende, oft wochenlang intermittirende Eiweissausscheidung beobachtet, ohne dass sich je eine auffallende Veränderung der Urinmenge oder körperliche Bestandtheile im Urin gezeigt hätten. Die Erscheinungen von Seiten des Digestionstractus bestanden in intercurrenten Diarrhöen, in zeitweiliger Dyspepsie, sowie in Erbrechen, welches sich gewöhnlich an die Mahlzeit anschloss. Der Kräftezustand unserer Patienten, unter welchen sich Knaben und Mädchen befanden, war meist ein ganz guter, so dass in keinem Falle die gewohnte Thätigkeit unterbrochen zu werden brauchte; nur direct im Anschluss an die geschilderten Beschwerden zeigten sich kurzdauernde Schwächezustände. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane wies in keinem Falle Abnormitäten nach; nie trat markirtes Oedem auf.

Der Verlauf der Fälle war ein sehr günstiger, denn in allen unseren Beobachtungen erfolgte völlige Genesung, sodass die Patienten frei von Albuminurie und gastrischen Beschwerden ein gesundes frisches Aussehen darboten. In einem Falle bei einem 15jährigen Knaben traten einige Monate nach seiner anscheinenden Genesung von Neuem Eiweissausscheidung und diarrhoische Entleerungen auf, um bei zweckmässigem, rein diätetischem Verhalten nach einigen Wochen vollkommen zu verschwin-

den. Wir glauben in einzelnen unserer Fälle die Beobachtung gemacht zu haben, dass bei etwas knapper, nicht sehr eiweissreicher Diät das Befinden der Kranken ein verhältnissmässig günstiges war, indem nur sehr geringe Eiweissmengen im Urin zur Ausscheidung gelangten und die gastrischen Beschwerden bedeutend gemildert wurden; in anderen Fällen war der Einfluss der Nahrungsaufnahme auf das körperliche Befinden durchaus nicht evident.

So verlockend es auch gewesen wäre in unseren Fällen bei anämischen, jugendlichen Individuen eine Nephritis anzunehmen, so hielt uns von dieser Diagnose doch die Rücksicht auf das Fehlen einer Reihe wichtiger Symptome ab. Der helle klare Urin, die Abwesenheit morphotischer Bestandtheile, die mangelnden Hautödeme, der geringe intermittirende Eiweissgehalt, der relativ günstige Kräftezustand plaidirten für eine rein functionelle Albuminurie, und wir glauben, dass der benigne Verlauf der Affection unserer Auffassung Recht gegeben hat. — Wir möchten hier gleich bemerken, dass unsere Fälle wohl in die Kategorie der von Gull[1]) und Dukes beschriebenen Albuminurie jugendlicher Individuen gehören dürften, denn sie besitzen schlagende Analogien, während der Umstand, dass sich unsere Beobachtungen auf Knaben und Mädchen, die der englischen Autoren nur auf Knaben beziehen, wohl kaum ein durchgreifendes Unterscheidungsmerkmal abgeben kann. — Es frägt sich nun, in welchem Causalnexus die von uns beobachteten Erscheinungen stehen und welches ätiologische Moment für die Albuminurie verantwortlich zu machen ist. Wir können in dem Verhalten des Circulationsapparates durchaus kein aufklärendes Moment für die Deutung der Eiweissausscheidung sehen, denn weder Stromgeschwindigkeit noch arterieller Druck boten Veränderungen, aus denen man die abnorme Urinbeschaffenheit hätte herleiten können, und die Anämie dafür verantwortlich zu machen, ging auch nicht an, weil ja trotz des Fortbestehens derselben der Albumengehalt des Urins so sehr wechselte ja bisweilen ganz verschwand. Es liegt näher die Albuminurie und die Verdauungsstörung in Beziehung zu bringen, doch ist es auch hier schwierig beide Erscheinungen in Zusammenhang zu bringen. Wenn wir die Eiweissausscheidung als den Grund der Digestionsbeschwerden ansehen wollen, so müssten wir wohl nothwendiger Weise einen leichten urämischen Zustand als vorhanden annehmen, wogegen neben anderen Momenten vor Allem die normale Urinmenge und die Abwesenheit der bei Kindern doch wohl nie fehlenden Gehirnsymptome spricht. Umgekehrt können wir auch weder die Dyspepsie

[1]) Gull (Lancet 1873. I. p. 808). Dukes (Brit. med. Journal. 1878. No. 935). Moxon (Guy's Hospit. rep. 1878. XXIII. p. 233). Citirt nach E. Wagner, Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. 1. Hälfte. 3. Aufl. 1882. P. Fürbringer, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. I. S. 340.



(das Erbrechen), noch die Diarrhöen als Ursache der Eiweissausscheidung ansprechen, da beide Erscheinungen keinen directen Einfluss auf den Eiweissgehalt des Harns ausübten und da auch der diarrhoische Wasserverlust ein verhältnissmässig unbedeutender war. Wir möchten zur Erklärung der Vorgänge auf eine andere Möglichkeit als die bisher besprochenen hinweisen und zu einer näheren Prüfung derselben auffordern. Uns scheint es nämlich möglich, alle Erscheinungen als gleichzeitige Effecte einer veränderten Blutbeschaffenheit anzusehen und zwar in der schon oben angedeuteten Weise, dass die anscheinend pathologischen Symptome nicht von einer Schädigung der betreffenden Apparate durch das abnorm beschaffene Blut, sondern nur von einer den veränderten Blutverhältnissen angepassten, zweckmässig abgeänderten activen Arbeitsleistung der Organe abhängen. Bekanntlich beeinflusst die Beschaffenheit des Blutes die Neuaufnahme und Assimilation der zur Ernährung des Körpers dienenden Stoffe in hohem Maasse, so dass bei einem bestimmten Gehalt des Blutes oder der Gewebe an einer gewissen Substanz, also bei einem bestimmten Grade der Sättigung des Organismus, durch einen prompt functionirenden Regulationsmechanismus der weiteren Anhäufung des betreffenden Stoffes im Körper vorgebeugt wird. Gewöhnlich wird in einem solchen Falle wegen des Gefühls der Sättigung nichts mehr eingeführt; falls dies aber trotzdem geschieht, findet entweder keine Resorption statt und es gelangen die Ingesta nach längerem Verweilen im Darmkanal durch Diarrhöe und Erbrechen zur Ausscheidung, oder es werden bei stattfindender Aufsaugung die aufgenommenen Bestandtheile, nicht assimilirt, durch die Nieren aus dem Körper herausbefördert. So kann z. B. die schnelle Wasserausscheidung nach der, nicht durch Durst bedingten, Aufnahme grösserer Flüssigkeitsmengen und wohl auch die Albuminurie nach sehr reichlicher Ingestion eiweisshaltiger Substanzen als Effect der Ueberladung des Blutes mit diesen Stoffen (Wasser, Eiweiss), aufgefasst werden. — Aehnlich liegen die Verhältnisse, wenn in Folge von Stoffwechselveränderungen das Blut mit gewissen Bestandtheilen überschwemmt, oder wenn seine Fähigkeit gewisse Stoffe zu binden, herabgesetzt wird. Auch in diesen Fällen werden die aufnehmenden und abgebenden Organe, so lange sie intact bleiben, durch Verminderung oder Steigerung ihrer Thätigkeit darauf hinwirken, dass die im Blute überschüssigen (nicht gebundenen) Stoffe nicht nur nicht vermehrt, sondern auf ihr Minimum reducirt werden. — Wenn man diese Auffassung acceptirt, so wird es nicht befremden, dass auch bei sehr eiweissarmem Blute trotzdem noch eine Ausscheidung von überschüssigem Eiweiss durch die Nieren stattfinden kann; es geschieht dies dann, wenn absolut zu wenig eiweissbindende Factoren im Blute vorhanden sind. Natürlich kann auch bei einer relativ zu geringen Anzahl derselben Albuminurie stattfinden und zwar da, wo das



Blut plötzlich durch Zufuhr von aussen oder durch einen Zerfall von Eiweiss im Organismus mit so grossen Mengen von Albuminaten überschwemmt wird, dass die normal functionirenden Retentionseinrichtungen ihre Bindung nicht mehr zu bewerkstelligen vermögen (Albuminurie bei Hämoglobinurie).

Von Hofmeister wurde die sehr ansprechende Hypothese formulirt, dass sich die weissen Blutkörperchen im Darmkanal mit Pepton beladen und dann in die Circulation gelangen, so dass sie gewissermassen Peptonträger sind, wie die rothen Sauerstoffträger. Wenn wir diesen Vorgang als der Wirklichkeit entsprechend ansehen, so können wir nur den Schluss machen, dass die Peptonaufnahme von der Zahl und Beschaffenheit der weissen Blutkörperchen direct abhängig ist. Es wird dann natürlich, wenn viele weisse Blutzellen zu Grunde gehen oder dem eben erörterten Zwecke auf irgend welche Weise (Eiterung) entzogen werden, die Aufnahme von gebundenem Pepton, sowie die Verwerthung des etwa ohne Vermittlung der weissen Blutkörperchen resorbirten, leiden, d. h. es werden die aufgenommenen Eiweisssubstanzen entweder unverdaut durch Diarrhöe oder Erbrechen aus dem Körper eliminirt oder, wenn sie in die Circulation gelangen, grösstentheils unverwerthet, weil nicht in normaler Weise an die dazu bestimmten Träger gebunden, den Organismus wieder verlassen, wie dies schon oben von uns angedeutet worden ist. Wir wollen an dieser Stelle die Bedeutung des geschilderten Vorganges für die Beantwortung mancher klinischen Frage, namentlich für die Lehre von der amyloiden Degeneration nicht näher erörtern, sondern möchten nur noch bemerken, dass die von uns zuletzt mitgetheilten Fälle von dem eben erörterten Gesichtspunkte aus wohl ihre Erklärung in einer anderen als der bisher üblichen Weise finden könnten. Da die Diät unserer Patienten eine quantitativ und qualitativ einfache, leicht verdauliche war, da eine palpable primäre Erkrankung der Magen- und Darmschleimhaut mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, da somit locale Ursachen für die Genese der einzelnen Symptome nicht vorhanden waren, so ist man wohl berechtigt für ihre Entstehung Vorgänge allgemeinerer Natur verantwortlich zu machen und die beobachteten pathologischen Erscheinungen nicht als den Ausdruck einer bereits erfolgten Schädigung der betheiligten Organe, sondern als Effect der Selbststeuerung des Organismus, als Zeichen energischer, den veränderten Verhältnissen angepassten Abwehrbestrebungen anzusehen. Wir möchten also annehmen, dass im Verlaufe der doch unzweifelhaft mit bedeutenden Veränderungen in der Sphäre des Stoffwechsels einhergehenden Entwicklungsperiode oder in Folge anderer, von dieser unabhängiger Vorgänge das Blut[1]) entweder mit Zerfallsproducten

[1]) Wir wollen hier bemerken, dass unser Hinweis auf die Blutconcentration



von Eiweiss überladen ist oder wegen gewisser Veränderungen in den blutbereitenden Organen vorübergehend eine geringere Fähigkeit besitzt Eiweiss aufzunehmen oder das aufgenommene zu binden.

In einer nachfolgenden Abhandlung soll der Versuch gemacht werden die aus unseren eben mitgetheilten Fällen gewonnenen Gesichtspunkte zu einer einheitlichen Erklärung der verschiedenen Formen der pathologischen und physiologischen Albuminurie zusammenzufassen und den Nachweis zu liefern, dass die bisherigen Erklärungsversuche, welche von einer rein mechanischen Auffassung der Nierenthätigkeit ausgehen und stets eine Functio laesa des Organs, also eine Schädigung desselben durch abnorme Blutmischung oder Gewebsalteration für die Albuminurie verantwortlich machen, nicht genügend sind, die verschiedenen Formen und die wechselnden Grundlagen der Eiweissausscheidung von allen Seiten zu beleuchten. Jedenfalls möchten wir gegenüber der jetzt geltenden Auffassung betonen, dass die wechselnde Zusammensetzung des Blutes ein Hauptfactor, vielleicht das allein bestimmende Moment für die Nierenarbeit ist, da von der Blutconcentration auch der Blutdruck und die Circulationsgeschwindigkeit direct abhängen, und dass somit selbst Albuminurie anscheinend pathologischer Natur ein Zeichen activer, regulirender Thätigkeit der Nieren sein kann.

---

durchaus nicht der Ausdruck humoraler Anschauung ist, gegen die wir uns energisch verwahren möchten. Wir haben die erwähnte Bezeichnung nur der Kürze wegen acceptirt und betrachten natürlich die Blutmischung nicht als absoluten und selbstständigen Factor, sondern einzig und allein als den prägnantesten Ausdruck der Stoffwechselverhältnisse des Gesammtorganismus (seiner cellulären Bestandtheile). In dem flüssigen Bindegliede der einzelnen Territorien, dem Blute, finden wir eben die für die Körperökonomie nothwendigen und die bereits verarbeiteten oder überflüssigen Materialien in gleicher Weise vereint.



XVII.

Kleinere Mittheilungen.

Ueber die Entstehung der functionellen Herzgeräusche.

Von

Dr. **Richard Neukirch** in Nürnberg.

Während man in früherer Zeit diejenigen Herzgeräusche, welche ohne organische Veränderungen an den Klappen entstanden, auf ungenügende Füllung des Herzens mit Blut, auf unregelmässige Contractionen des Herzmuskels, unregelmässige Schwingungen der Klappen u. s. w. zurückführen zu müssen glaubte, ist man in neuerer Zeit ganz davon zurückgekommen und nimmt mit Recht als Ursache ihrer Entstehung eine Störung in der Blutströmung an, welche an den Herzostien stattfindet.

Gegenwärtig nimmt man ziemlich allgemein an, dass in allen Fällen, in welchen accidentelle oder besser gesagt functionelle Herzgeräusche hörbar sind, in Folge mangelhafter Ernährung des Herzmuskels sich eine Dilatation des Herzens, namentlich des linken Ventrikels ausbildet, welche wiederum eine relative Insufficienz der Mitralis herbeiführt, so dass also bei jeder Contraction des Ventrikels ein Theil seines Inhalts in den Vorhof zurückströmt. In einem Aufsatz über relative Stenose der Herzostien [1]) habe ich mir erlaubt, darauf hinzuweisen, dass bei einer Dilatation des Ventrikels auch ein Missverhältniss zwischen Ventrikelinhalt und Querschnitt des ausführenden Ostiums eintreten und somit eine relative Stenose entstehen könne.

Theoretisch lässt sich gegen eine solche Möglichkeit nichts einwenden. Es dürfte daher wohl der Mühe werth sein, zu untersuchen, welche Auffassung die grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat, ob die functionellen Herzgeräusche auf eine relative Insufficienz der Mitralis oder auf eine relative Stenose der Aorta zurückzuführen sind.

Zweifellos findet die Theorie von der relativen Insufficienz der Mitralis eine wesentliche Stütze in dem Analogon, dass bei hochgradiger Dilatation des rechten Ventrikels eine relative Insufficienz der Tricuspidalis entstehen kann. Ferner hört man bei der Auscultation die functionellen Geräusche am stärksten über dem linken Herzen, entweder über dem anatomischen Sitze der Mitralis oder nach dem linken Herzohr zu (über der Pulmonalis); und da wir gewohnt sind, den Ort der Störung in der Blutströmung dorthin zu verlegen, wo wir die Geräusche am lautesten hören, so würde auch das für die Mitralinsufficienz sprechen. Trotzdem wird uns eine etwas eingehendere Betrachtung lehren, dass dieser Hypothese so gewichtige anatomische

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1882, No. 24.



und physiologische Momente entgegenstehen. dass dieselbe uns nicht mehr haltbar erscheinen wird.

Zunächst tritt uns ein anatomischer Unterschied zwischen den beiden Zipfelklappen und ihren Adnexen entgegen. Der Umstand, dass die Mitralis nur 2 Zipfel hat, dass ihre Papillarmuskeln zu 2 stärkeren Gruppen vereinigt sind, dass jede Gruppe der Sehnenfäden zur Hälfte an das eine, zur anderen Hälfte an das andere Klappensegel inserirt. dass diese Sehnenfäden selbst stärker oder zahlreicher, als in der rechten Kammer sind, wie denn auch die Klappen selbst in allen ihren Theilen dicker und fester sind, dürfte sie von vornherein weniger zur relativen Insufficienz prädisponirt erscheinen lassen, als die Tricuspidalklappen.

Es ist ferner zu beachten, dass es sich bei relativer Insufficienz der Tricuspidalis fast immer um eine hochgradige Insufficienz des ganzen Herzmuskels handelt, dass in Folge der Stauung im kleinen Kreislauf eine Stauung im Körpervenensystem Platz gegriffen hat, dass also eine grosse Blutsäule auf die Tricuspidalklappen drückt, und die durch die allgemeine Ernährungsstörung des Herzens geschwächten Papillarmuskeln nicht mehr die Kraft haben, die Segel entgegen dem starken Druck vollständig zu entfalten. Es kann in Folge dessen schon zu einer Insufficienz der Tricuspidalklappen kommen, noch ehe die Dehnung des Atrioventricularostiums eine so bedeutende geworden ist, dass die Klappenzipfel das Ostium nicht mehr zu decken vermögen.

Ganz besonders geeignet aber, eine Ausdehnung des Mitralostiums zu verhindern, sind die Annuli fibrosae atrioventriculares; diese Faserzüge verbinden sich durch derbe, fast knorpelartige Fäden (Fila coronaria Henle) mit einer Bindegewebsmasse, welche Henle als den rechten und linken Knoten der linken Atrioventricularöffnung bezeichnet.

Die Lage dieser Knoten zu beiden Seiten des linken Ostiums lässt schon vermuthen, dass diese fibrösen Ringe um das linke Ostium stärker sind, als um das rechte. Dieses anatomische Gebilde bewirkt, dass von der ganzen linken Kammer kein Theil zur Dilatation weniger geneigt ist, als das Ostium venosum; und in der That habe ich öfters bei Sectionen beobachten können, dass auch bei den stärksten Dilatationen des linken Ventrikels. wie sie nur bei hochgradiger Aortenstenose vorkommen, die Ausbuchtung der Herzwandung erst unterhalb des Mitralostiums sich ausgebildet hatte, so dass daher die Herzhöhle die Gestalt eines Eies hatte.

Eines steht zweifellos fest; wenn schon eine geringe Dilatation des linken Ventrikels, wie sie bei Anaemie gewöhnlich sich vorfindet, genügt, eine derartige Erweiterung des Mitralostiums hervorzurufen, dass die Klappen nicht mehr schliessen, so muss bei jeder bedeutenderen Dilatation, wie sie nach Erkrankung des Aortenostiums auftritt, in noch viel höherem Grade eine relative Insufficienz der Mitralis entstehen, d. h. es müsste jede bedeutendere Veränderung am Aortenostium mit einer relativen Insufficienz der Mitralis complicirt sein. Nach den klinischen Erfahrungen gehört das aber doch sicherlich eher zur Ausnahme, als zur Regel.

Auch das folgende Moment darf man, wie ich glaube, nicht ausser Acht lassen. Wenn das Herz sich contrahirt, so wird seine Höhlung dadurch verkleinert, dass seine Wandungen sich einander nähern. Betrachtet man nun die 7 Muskelschichten. welche die Herzwand der Ventrikel bilden, so nimmt man leicht wahr, dass nur wenige Muskelzüge longitudinal, die Mehrzahl spiralig oder horizontal verlaufen. Aus diesem Verlaufe ist man berechtigt zu schliessen, dass die Verkleinerung der Herzhöhle während der Systole weniger im Sinne des Längsdurchmessers, als in dem der Querdurchmesser erfolgt, mit anderen Worten, dass unmittelbar nach dem Beginn der Systole der Durchmesser des venösen Ostiums etwas verringert wird, und daher, wenn im Uebrigen die Klappen intact und entfaltungsfähig sind, auch ein in mässigem



Grade erweitertes Ostium bei sufficientem Herzmuskel geschlossen werden kann, zumal doch auch eine gewisse Dehnbarkeit den Zipfelklappen nicht abgesprochen werden kann.

In meinem oben erwähnten Aufsatze habe ich angeführt, dass die einzelnen Individuen eine verschieden grosse Disposition für die Entstehung von Herzgeräuschen haben; die Disposition zur Entstehung der functionellen Geräusche habe ich speciell von der individuellen Weite der Aorta abhängig gemacht. Nun ist es ja ein alter Erfahrungssatz, dass bei Weibern und jugendlichen Individuen weit öfter functionelle Herzgeräusche beobachtet werden, als bei Männern und älteren Individuen (auch wenn man in Anrechnung bringt, dass bei Frauenzimmern die Blutarmuth als Ursache an und für sich häufiger ist).

Dies steht ganz im Einklange damit, dass man bei Sectionen die Weite der Aorta sowohl absolut, als auch im Verhältniss zur Grösse des Herzens geringer bei Weibern und jüngeren Individuen findet, als bei Männern und im höheren Alter. Dagegen findet man bei letzterer Kategorie, wie gewiss jeder pathologische Anatom bestätigen kann, die freien Ränder der Mitralis häufig verdickt und geschrumpft. Es müsste daher nach der Theorie von der relativen Insufficienz beim männlichen Geschlecht und im höheren Alter die Disposition zu functionellen Herzgeräuschen zunehmen, was bekanntlich nicht der Fall ist.

Nachdem wir so gesehen haben, welche anatomische und physiologische Momente sich dem Entstehen einer relativen Insufficienz im Allgemeinen entgegenstellen, können wir doch unmöglich annehmen, dass eine geringe oder mässige Dilatation des Ventrikels, wie solche bei chronischer Anaemie, bei acuten Infectionskrankheiten oder nach stärkeren Blutverlusten zu entstehen pflegt, die wir oft nicht in der Lage sind, percutorisch mit Sicherheit zu constatiren, eine solche Erweiterung des Ostiums zur Folge haben sollte, dass die zarten, dehnbaren Klappen dasselbe nicht mehr zu schliessen im Stande sind.

Der einzige Umstand, welcher uns zu einer solchen Hypothese nach obigen Erwägungen noch verleiten kann, ist der, dass man die Geräusche über dem linken Herzen am deutlichsten wahrnimmt.

Es dürfte hier am Platze sein, zu untersuchen, an welchem Orte bei einer supponirten relativen Stenose der Aorta die Geräusche entstehen müssen. Bei einer absoluten Verengerung des Aortenostiums hört man bekanntlich das systolische Geräusch am lautesten über der Aorta in Uebereinstimmung mit dem physikalischen Gesetz, dass die Bewegung der Flüssigkeitstheilchen keine gleichmässige bleibt, sondern dass hinter der Verengerung oder beim Eintritt in eine Erweiterung des Strombettes Flüssigkeitswirbel entstehen, die sich akustisch als Geräusch darstellen." [1])

Anders sind die Verhältnisse bei einer relativen Aortenstenose; hier handelt es sich nirgends um eine Verengerung und nachfolgende Erweiterung des Gefässrohres, es kann daher auch zu keiner Wirbelbildung im Anfange der Aorta kommen, sondern da der Inhalt des dilatirten Ventrikels grösser ist, als der Querschnitt des Aortenostiums multiplicirt mit der Stromgeschwindigkeit [2]), d. h. da der Ventrikel mehr

---

[1]) Eichhorst, Physikalische Untersuchungsmethoden. Bd. II, S. 64.

[2]) Genau genommen ist der Inhalt des Ventrikels (I) = dem Querschnitt (Q) des ausführenden Ostiums multiplicirt mit der Stromgeschwindigkeit (s) und der Zeitdauer (t), also $I = Q \cdot s \cdot t$. Nun steht Stromgeschwindigkeit und Zeit in einem antagonistischen Verhältniss zu einander; denn die Stromgeschwindigkeit wächst durch Beschleunigung der Ventrikelcontractionen, je zahlreicher aber dieselben sind, desto kürzere Zeit nehmen sie in Anspruch. Setzen wir die Zahl der Ventrikelcontractionen in einer Minute = x, so wird die Zeitdauer einer Contraction $t = \frac{1}{x}$.



Blut in der Zeiteinheit herauszuwerfen strebt, als das Ostium zu fassen vermag, so wird nothgedrungen ein Theil des Blutes vom Ostium wieder zurückprallen; der Ort der Wirbelbildung ist in diesem Falle also vor dem Aortenostium im Ventrikel selbst, und es ist aus der Lage dieses Ostiums wohl verständlich, dass wir ein systolisches Geräusch in der Nähe des anatomischen Sitzes der Mitralis und des linken Herzohres am lautesten hören, da das Aortenostium in normaler Lage am weitesten vom Sternum entfernt, zwischen den beiden Zipfelklappen, aber näher der Mitralis liegt.

Aus diesen Gründen glaube ich zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass in den meisten Fällen, in denen man ein anorganisches systolisches Geräusch über dem linken Herzen hört, die Ursache desselben eine relative Stenose der Aorta ist.

Aus dieser Hypothese lässt sich ein gut zu verwerthendes Moment für die Differentialdiagnose organischer und anorganischer Herzgeräusche herleiten. Verwechseln kann man anorganische Geräusche wohl nur mit Insufficienz der Mitralis; diese Klappenerkrankung ist es aber gerade, welche bei jugendlichen Individuen vorzugsweise vorzukommen pflegt. Nun liegt es auf der Hand, dass die Entleerung des Ventrikels bei einer Insufficienz der Mitralis schneller vor sich gehen muss, als bei einer relativen Stenose der Aorta, und dass deshalb das entstehende Geräusch im ersten Falle kürzer, als im letzten sein muss; die Differentialdiagnose hat daher auf die Dauer des Geräusches einen besonderen Werth zu legen.

Vor Kurzem war ich in der Lage, eine grössere Anzahl von Kranken mit Herzgeräuschen, sowohl mit anorganischen, als auch mit solchen, die durch Mitralinsufficienz hervorgerufen waren, zu gleicher Zeit zu untersuchen, und bei der Vergleichung ist mir ganz besonders die lange Dauer der anorganischen Geräusche aufgefallen, die sich als solche durch späteres Verschwinden deutlich manifestirten.

Vielleicht könnte durch vergleichende Untersuchung der betreffenden Pulscurven ein weiterer Beitrag zur Lösung der angeregten Frage gebracht werden.

Je mehr die Stromgeschwindigkeit wachsen soll, um so häufiger muss sich der Ventrikel contrahiren, um so grösser wird x, um so kleiner aber der Werth für t. Da nun Q für unsere Verhältnisse (bei ein und demselben Herzen natürlich) eine constante Grösse ist, eine Vergrösserung von s aber eine Verminderung von t zur Folge hat, so wird der Maximalwerth von $s \cdot t$ oder der ganzen rechten Seite unserer Gleichung sehr bald erreicht sein. Es geht daraus hervor, dass bei enger Aorta (geringem Werthe von Q) schon eine ganz geringe Dilatation des Ventrikels (dessen Inhalt kubisch wächst) genügen muss, um eine relative Stenose hervorzurufen (sobald I grösser wird, als $Q \cdot s \cdot t$); ebenso leuchtet es ein, dass bei sehr beschleunigter Herzaction, d. h. bei grossem Werthe von x und dadurch verringertem Werthe von t ebenfalls eine solche Verminderung des Gesammtwerthes der rechten Seite unserer Gleichung eintreten kann, dass derselbe kleiner wird als I, mit anderen Worten, dass bei enger Aorta durch beschleunigte Herzaction relative Stenosengeräusche hervorgerufen werden können.



XVIII.

Protokolle der Verhandlungen des Vereins für innere Medicin.

Zwölfte Sitzung, Berlin am 20. November 1882.

Vorsitzender: Herr Frerichs.
Schriftführer: Herr Ewald.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird vorgelesen und angenommen.

Alsdann erhält das Wort zu einem Berichte über die Bibliothek-Angelegenheit:

Herr Wernich: Da ich Ihnen den ersten Theil von dem, was ich Ihnen zu sagen hatte, bereits schriftlich mittheilen konnte, darf ich mich auf das Nothwendigste hier beschränken. Der Aufruf, den Sie in Händen haben, hat zur Folge gehabt, dass inzwischen eine Anzahl von Schriften bereits eingegangen ist. Zunächst haben unsere beiden ersten Herren Vorsitzenden dem Unternehmen ihr liebenswürdiges Entgegenkommen gewidmet, ferner haben die Herren Hahn, Köbner und Rigler mir je eine grössere Anzahl von Schriften zugehen lassen, sodass die doppelte Anzahl von Schriften, wie sie in dem Circular angegeben ist, bereits in meinen Händen sich befindet. Ich werde heute noch eine Liste circuliren lassen, in welche ich diejenigen Herren, die etwas schenken wollen, bitte, ihren Namen und die Stunde, wann ich zu ihnen schicken darf, einzutragen.

Daran knüpfe ich die weitere Bitte: Wir wollen den Etat des Vereins nicht belasten durch den Ankauf von Büchern; wir hoffen, durch Austausch unserer Verhandlungen, der schon angebahnt ist, und der Zeitschriften, die vom Vorstande herausgegeben werden, einen Stamm zu bekommen und denselben ohne grosse Mittel zu erweitern. Es gehören aber zu der Aufstellung und Conservirung der Bücher einige Mittel, und ich stelle den Antrag, die Versammlung wolle beschliessen, dass der Kassenführer für diesen Zweck die nothwendigsten Gelder auszahlt.

Herr Leyden: Wir müssen, m. H., dem Herrn Collegen Wernich sehr dankbar sein für das Interesse, welches er für die zu gründende Bibliothek an den Tag legt, und für die Energie, mit welcher er für dieselbe eintritt. Ich hoffe daher, dass die Gesellschaft seinem Antrage zustimmen wird, und gestatte mir nur das Wort zu nehmen, um im Namen unseres Kassenführers, Herrn Marcuse, welcher heute verhindert ist hier zu sein, zu erklären, wie der Stand unserer Finanzen derartig ist, dass er für alle billigen Ansprüche, die an dieselben im Interesse der Bibliothek gestellt werden können, genügt.

(Antrag Wernich angenommen.)

1. Herr Leyden: Ueber infectiöse Pneumonie.

M. H.! Meine heutige Demonstration betrifft Präparate von parasitären Coccen, die von einem Falle von Pneumonie herstammen und liefern einen neuen Beweis dafür, dass auch die Pneumonie zu den infectiösen Krankheiten gehört. Diese Thatsache ist keineswegs etwas Neues, und doch habe ich es für angebracht gehalten, eine solche Demonstration hier anzukündigen, einmal, weil die Thatsache in dieser Gesellschaft,



welche ich für das eigentliche Forum halte, vor das sie gehört, noch nicht besprochen worden ist. und zweitens, weil es mir gelungen ist, das bisher Gefundene um einen kleinen Beitrag zu fördern, die vorliegenden Mikroben sind nämlich dem Lebenden entnommen. Ich habe einem Pneumoniker mit der Pravaz'schen Spritze eine kleine Menge Blut und Exsudat aus der hepatisirten Lunge entnommen und konnte darin die Parasiten in ziemlich reichlicher Zahl nachweisen.

Zur Orientirung gestatte ich mir noch einige Worte hinzuzufügen. Dass die Pneumonie eine infectiöse Krankheit ist, dass bei ihrer Entwicklung kleinste Organismen eine wesentliche Rolle spielen, ist zuerst von Klebs behauptet worden und zwar im Jahre 1875. In einer ziemlich ausführlichen Arbeit im Archiv für experimentelle Pathologie hat er nicht nur diese Ansicht ausgesprochen und nicht nur auf Beobachtungen hingewiesen, welche die infectiöse Entstehung der Pneumonie bekunden, sondern er hat auch die Parasiten mikroskopisch nachgewiesen. Er fand diese Parasiten im Inhalt der Bronchien, welche den hepatisirten Partien angehörten. Die Angaben von Klebs haben, wie bekannt, nicht die gewünschte Beachtung gefunden, theils weil er in der That in seinen Ideen den allgemeinen Auffassungen vorausgeeilt ist, theils weil sein Beweis nicht exact genug erschien, obgleich gegenwärtig nicht daran gezweifelt werden kann, dass er wirklich die charakteristischen Mikroben gesehen hat.

Der Zweite, der diese Organismen beschrieb, war Eberth. Derselbe konnte sie nicht allein in der Pneumonie, sondern auch in der Flüssigkeit der Hirnventrikel und dem meningitischen Exsudat nachweisen. Alsdann hat Robert Koch in den Verhandlungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes diese Parasiten ebenfalls beschrieben und photographische Abbildungen gegeben. Die ausführlichste Arbeit über den Gegenstand verdanken wir unserem Collegen C. Friedlaender, dessen in Virchow's Archiv erschienene Arbeit ich mir erlauben werde, herumzureichen.

Ich habe nun vor etwa 10 Tagen bei einem Pneumoniker die Punction mit der Pravaz'schen Spritze gemacht und in dem entzogenen Blute diese Organismen mit der bekannten Trockenmethode durch Färbung mit Methylenblau nachweisen können. Die Zeichnungen, die ich davon habe anfertigen lassen, werde ich herumgeben. Die Gestalt der Parasiten ist vollkommen wie sie Koch und Friedlaender beschrieben. Es sind grösstentheils Diplococcen, und zwar meist deutlich von ovaler Gestalt. Zum Theil vereinigen sich dieselben zu Ketten, aber derart, dass immer zwischen den Gruppen ein grösserer Zwischenraum bleibt. Dass es sich um Mikrococcen handelt, die aus der Lunge stammen, ergiebt sich daraus, dass sie zwischen dem aus der Lunge gezogenen Blut und den Lymphzellen vollkommen cinpresst waren, ja dass sie zuweilen peripher an den Zellen anlagen. Der Patient, welcher eine sehr schwere Pneumonie hatte, starb 36 Stunden nach der Punction. Ich will übrigens bemerken, dass ich am Tage vorher schon eine Punction gemacht hatte, die zwar kein sicheres Resultat ergab, mich aber doch zur Wiederholung der Punction ermuthigt hatte.

Die Autopsie wurde schon sechs Stunden post mortem gemacht. Wir schabten sogleich von der Schnittfläche der Hepatisation kleine Mengen ab. Es war sehr interessant, dass in diesen abgeschabten Theilen bereits ohne Färbung und ohne Abbe-sche Linse, mit dem Hartnack'schen Immersionssystem Parasiten in grossen Mengen zu erkennen waren: um so weniger haben wir Grund daran zu zweifeln, dass Klebs sie wirklich gesehen hat. Ich habe sie sodann nach derselben Methode gefärbt, und Sie können an den Präparaten erkennen, in wie auffallend grossen Mengen dieselben in dem abgestrichenen Exsudat vorhanden waren. Am reichlichsten befanden sie sich in dem Exsudat der frischen rothen Hepatisation. Diese Coccen entsprechen vollkommen den intra vitam gefundenen. Sie haben eine eiförmige Gestalt, sind zu Diplococcen vereint und bilden hier und da Ketten von 3—4 Gliedern, aber es ist bemerkenswerth, dass sie kleiner sind oder wenigstens kleiner erscheinen als intra vitam. Auf der Zeichnung ist dies wiedergegeben, und ich bemerke, dass es sich da nicht etwa um einen Fehler handelt. Ich enthalte mich dabei jedes Urtheils, in wie weit das etwa von der Intensität der Färbung abhängt. Ich füge noch hinzu, dass wir die pneumonische Lunge auch noch weiterhin nach Härtung in Alcohol untersucht und auch in diesen die Parasiten nachgewiesen haben. Friedlaender hat bereits gezeigt, dass die Coccen post mortem in grosser Zahl nachzuweisen sind, sie finden sich innerhalb der Alveolen, von fibrinösen Massen eingeschlossen. Die Beschreibung war mir bekannt, die Präparate aber hatte ich nicht gesehen. Das Bild, welches sich mir bei meinen eigenen Präparaten darbot, war mir daher durch die ausserordentlich grosse Anzahl der in den Fibrinexsudaten der Alveolen eingeschlossenen Coccen in hohem Maasse überraschend.

Ich habe noch nicht Gelegenheit gehabt, diese Beobachtung in derselben Weise zu wiederholen. Zweimal habe ich bei viel leichteren Pneumonien eine Punction ge-



macht, hierbei aber nichts nachweisen können. Ich erwähne dies nur, weil es mit anderen Beobachtungen übereinstimmt. Bei beiden Fällen handelte es sich nämlich um Stadien, wo die Krankheit bereits abgelaufen war, man wird es verständlich finden, dass hier keine Coccen mehr vorhanden waren, oder so wenige, dass es nicht möglich war, sie nachzuweisen.

Herr Günther: Im Anschluss an die Demonstration des Herrn Geheimrath Leyden erlaube ich mir, eine Beobachtung mitzutheilen, welche vor 6 Monaten im Städtischen Krankenhause zu Berlin auf der Abtheilung des Herrn Dr. Riess gemacht wurde, und welche mit der Mittheilung des Herrn Geheimrath Leyden in Beziehung steht.

Am 3. Mai 1882 Abends 9³/₄ Uhr wurde auf den mir unterstellten Pavillon XI. der genannten Abtheilung ein 48jähr. Mann in stark benommenem Zustande und fast moribund aufgenommen, der nach den Angaben der Angehörigen 9 Tage vorher acut erkrankt war. Ich constatirte bei der physikalischen Untersuchung eine intensive Dämpfung des ganzen Unterlappens der rechten Lunge; jedoch war es bei der sehr schlechten Athmung des Patienten unmöglich, eine sichere Differentialdiagnose zwischen Pneumonie, Pleuritis und Pleuropneumonie zu stellen. Ich machte deshalb die Probepunction der untersten Partien der Dämpfung mit der Pravaz'schen Spritze. Es folgte kein Exsudat, sondern man bekam bei etwa 3 Ctm. tiefem Einstechen nur einige Tröfchen trüber, blutig-eitriger Masse. Mikroskopisch frisch bei Lampenlicht untersucht, zeigte dieselbe ausser reichlichen lymphoiden Zellen und rothen Blutkörperchen äusserst zahlreiche Diplococcen von meist elliptischer Form, welche sich in sehr lebhafter Bewegung befanden. Diese Bewegung war meist ein schnelles Rollen um eine senkrecht auf der Mitte der Verbindungslinie der beiden Coccen errichtete Axe.

Ein von der Punctionsmasse sofort angefertigtes Trockenpräparat wurde am anderen Morgen mit Gentianaviolett gefärbt und liess sofort ausser den Kernen der lymphoiden Zellen und der Blutkörperchen eine grosse Menge von isolirten Diplococcen erkennen, welche an einzelnen Stellen auch zu kleinen Häufchen gruppirt vorkamen. Dieser Befund wurde Herrn Director Riess und Herrn Dr. Friedlaender vorgelegt und von beiden Herren bestätigt. Eine grosse Menge von isolirten blauen Körnchen war einer vollkommen zuverlässigen Deutung nicht zugängig.

Der Kranke starb 5 Stunden nach der Aufnahme auf die Abtheilung, am 4. Mai 1882, Morgens 2 Uhr, und es fand sich bei der Section (Dr. Friedlaender) eine totale, theils graue, theils graurothe Hepatisation des rechten Unterlappens. Die rechte Pleurahöhle war in den unteren Partien vollständig obliterirt. Es war somit zweifellos bewiesen, dass die hepatisirte Lunge selbst punctirt wurde, und dass also die bei der Punction entleerte mikrococcenhaltige Flüssigkeit aus der Lunge selbst stammte.

Bei der durch Herrn Dr. Friedlaender vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung des hepatisirten Lungentheils fand sich derselbe überall mit Mikrococcen in der gewöhnlichen Weise durchsetzt. Dieselben stimmten mit den in der Punctionsflüssigkeit gefundenen vollständig überein.

Das vorher erwähnte von der Punctionsflüssigkeit angefertigte Trockenpräparat bin ich in der Lage, Ihnen demonstriren zu können. Dasselbe ist mit Zeiss' Wasserimmersionssystem J, also bei einer Vergrösserung von 600—700 aufgestellt, und zwar habe ich eine besonders schöne Stelle, an der eine ganze Anzahl Diplococcen zusammenliegen, eingestellt.

Herr Köbner: Das Präparat, welches ich dort aufgestellt sehe, erinnert mich an Mikrococcen, welche im Jahre 1872 von mir in den Lungen von Rindern gefunden wurden, welche an der bekannten Peripneumonia bovum gestorben waren. Schon bei Lebzeiten hatte ich durch die Freundlichkeit des Breslauer Departementsthierarztes Ulrich Gelegenheit, bei sehr vielen Rindern der Heerden, in denen die Epidemie hauste, im Blute und Serum, welches aus den in Folge der Lungenseuche-Impfung entstandenen Anschwellungen des Schwanzes der Thiere frisch entnommen war, jene zu finden, und es gelang mir weiter, bei Durchschnitten von frisch nach dem Schlachten herausgenommenen Lungen Organismen zu finden, die grosse Aehnlichkeit mit jenen demonstrirten Coccen boten. Jedoch waren es nicht blos Diplococcen, sondern auch zoogloeaähnliche Colonien, sowie Ketten von verschiedener Gliederzahl.

Es würde, gegenüber der hohen Ansteckungsfähigkeit der Lungenseuche allerdings nahe liegen zu fragen, ob eine sichere Beobachtung von Uebertragungsfähigkeit auch dieser Pneumonieform auf Menschen vorliegt.

Herr A. Fraenkel: Nach der Zeichnung, die uns Herr Günther vorgelegt hat, scheint es, als ob die Coccen von einer ungefärbten Hülle umgeben sind. Diese Erscheinung ist uns nicht aufgefallen, dagegen schien es bisweilen, als wenn im Innern

noch kleine ungefärbte Theile vorhanden seien, die man wohl als Sporen ansprechen könnte.

Herr Günther: Die Zeichnung soll überhaupt nur ein Schema darstellen und die Umrahmung der Coccen bedeutet eine Hülle, welche man bei starker Vergrösserung um die Coccen herum sieht.

Herr Veit: Ich möchte mir die Frage erlauben, ob Seitens des Herrn Friedlaender oder Klebs Impfungen mit diesen Coccen vorgenommen sind, und ob es sich nicht verlohnte, bei diesem wichtigen Thatbestand jetzt solche vorzunehmen?

Herr Friedlaender: Auf die Frage des Herrn Veit muss ich erwidern, dass wir diese Versuche, deren eminente Wichtigkeit ins Auge springt, zu unserem Bedauern noch nicht haben ausführen können, aus allerlei Gründen, Mangel an Zeit u. s. w, die aber, wie ich zugeben muss, bei einem derartig wichtigen Gegenstande nicht stichhaltig sind.

Dann möchte ich noch einige Bemerkungen anknüpfen infolge der freundlichen Erwähnung, die Herr Leyden meiner Arbeit hat zu Theil werden lassen. Ich habe in meiner Arbeit über acht hinter einander folgende Fälle von croupöser Pneumonie berichtet, in denen allen der Mikrococcenbefund ein constanter war, und ich legte deswegen einen grösseren Werth auf diesen Befund, weil die früheren Mittheilungen hierüber (abgesehen von den unsicheren Angaben von Klebs) sich nur je auf einen Fall bezogen. Diese beiden Fälle waren ausserdem nicht ganz uncomplicirt; der Fall von Eberth war mit eitriger Meningitis complicirt, der Fall von Koch als Nachkrankheit nach Recurrens entstanden; Koch schliesst seine Mittheilung mit der Frage, ob nicht bei anderen Fällen von Pneumonie derselbe Befund gemacht werden dürfte? Diese Frage konnte nach meinen Fällen bejaht werden. Seit der Zeit habe ich eine grössere Zahl von Fällen, im Ganzen mehr als zwanzig beobachtet, in denen der Befund ein vollkommen constanter war, sodass wohl hiernach die Thatsache des regelmässigen Vorkommens der Mikrococcen bei der Pneumonie hinreichend constatirt anzusehen ist. Der heute vorgetragene Befund der Pneumonie-Mikrococcen ist eine, meiner Ansicht nach, sehr werthvolle Bestätigung des Leichenbefundes. Für den Kenner des Gegenstandes war nach dem Leichenbefunde die Sache bereits vollkommen sicher, indessen war es doch wünschenswerth, auch am Lebenden Untersuchungen anzustellen, und, wie Sie sehen, haben zwei völlig unabhängig von einander geprüfte Fälle am Lebenden den Befund bestätigt. Der von Herrn Dr. Günther untersuchte Fall ist deswegen so ausserordentlich zwingend, weil eine Obliteration der Pleurahöhle vorlag, sodass man absolut sicher ist, dass die Flüssigkeit aus der Lunge stammt, während in dem anderen Falle die Möglichkeit offen bleibt, dass eine kleine Quantität von Pleura-Exsudat hineingekommen ist, welches in derartigen Fällen ebenfalls Diplococcen enthält.

Herr Ewald: Ich möchte mit Bezug auf die von Herrn Köbner angeregte Frage darauf hinweisen, dass derartige Untersuchungen schon beschrieben sind. Es existirt eine unter dem Präsidium von Jürgensen in Tübingen verfasste Arbeit, die den Zusammenhang zwischen Lungenseuche und Pneumonie bei Kindern zu ihrem Studium gemacht hat. Ausserdem erinnere ich mich einer französischen Arbeit, kann aber im Augenblick nicht genau den Ort angeben.

Herr Köbner: Ich selbst habe meine damaligen Beobachtungen nicht publicirt; ich besitze aber noch die Tafeln, die damals gezeichnet sind, und hoffe, dieselben noch auffinden zu können.

Herr Leyden: Auf das Bedenken des Herrn Friedlaender will ich erwidern, wie bei uns kein Zweifel darüber bestehen konnte, dass die durch Punction entzogene blutige Flüssigkeit aus der Lunge stammte. Die Punction wurde dicht unterhalb der Scapula gemacht, es kamen unter deutlichem Widerstand nur wenige blutige Tropfen, überdies fühlt man es leicht und sicher, ob die Canüle sich im festen Lungengewebe oder im freien Pleuraraum befindet. Endlich fanden sich in dem Präparat ausser Blutzellen auch ziemlich reichliche grosse Zellen, welche mit genügender Sicherheit als Zellen aus der Lunge erkannt werden können.

Ueber die Frage der Ansteckungsfähigkeit der Pneumonie habe ich ebenfalls nachgedacht. Soweit man es übersehen kann, liegt keine Thatsache vor, die auf eine Ansteckungsfähigkeit der Pneumonie bei Menschen hinweist, was um so bemerkenswerther ist, weil die Pneumonie eine unverkennbare Analogie mit Erysipel hat und letzteres exquisit contagiös ist. Wie Ihnen bereits bekannt sein wird, hat Fehleisen in Bergmann's Klinik kürzlich das Eryispel durch Impfung mit den durch Reincultur gewonnenen Mikroben erzeugen können. Von der Pneumonie des Menschen sind Fälle einer contagiösen Uebertragung noch nicht constatirt, wohl aber häufig epidemisches Auftreten. Sie entwickelt sich ebenso auf dem Lande, wie in den Städten



und entsteht in Krankenhäusern keineswegs besonders häufig. Die meisten Pneumonien entstehen anscheinend infolge von Erkältungsursachen.

Was die Impfungen anlangt, so sind wir gleich damit vorgegangen. Von dem Blute aus dem Lebenden wurde ein Meerschweinchen geimpft, und zwei mit der frischen Flüssigkeit von der Schnittfläche der obducirten Lunge. Zwei Thiere sind nach 24 und 45 Stunden gestorben, aber ein bestimmter Befund lag nicht vor; bei dem einen wurden einige Diplococcen in der Lunge gefunden, bei der Kürze der Zeit aber konnte nicht angenommen werden, dass es neue waren. Zwei Thieren haben wir Einspritzungen in den Schenkel gemacht, und diese befinden sich noch ganz wohl.

2. Herr A. Fraenkel: Ueber die Wirkung der verdünnten Luft auf den Organismus.

Der Vortragende berichtet über einen Theil der Ergebnisse einer von ihm in Gemeinschaft mit Herrn Geppert während des vergangenen Jahres ausgeführten Experimentaluntersuchung, deren Zweck es war, über einige bisher noch nicht genügend festgestellte Wirkungen der verdünnten Luft auf den thierischen Körper Aufklärung zu gewinnen. Es handelte sich darum festzustellen: 1) in welcher Weise sich der Sauerstoffgehalt des Arterienblutes beim Aufenthalt im luftverdünnten Raume ändert; 2) wie unter den gleichen Bedingungen sich der arterielle Blutdruck verhält, und 3) welches die Wirkungen der Sauerstoffentziehung auf den Stoffwechsel sind. Der Apparat, dessen sich die Verfasser bedienten, war nach Analogie einer pneumatischen Kammer construirt und bestand in einem zur Aufnahme grösserer Hunde geeigneten, luftdicht schliessenden Kasten, welcher mit einer Luftpumpe in Verbindung stand, die ihrerseits durch eine Maschine bewegt wurde. Die Wand des Kastens war an mehreren Stellen von tubusartigen Oeffnungen durchsetzt, welche theils dem Luftzu- und austritt, theils der Anbringung verschiedener mit dem Kasteninnern, resp. dem Thiere in Verbindung stehender Apparate dienten. Wurde die Oeffnung für den Luftzutritt allmählich mehr und mehr verengert, während die Pumpe in Thätigkeit war, so konnte jeder beliebige Grad von Luftverdünnung im Kasteninnern bei gleichzeitiger genügender Ventilation desselben hergestellt werden. Die Symptome, welche unter solchen Verhältnissen die Thiere darbieten, sind höchst charakteristisch und bestehen bei zunehmender Druckerniedrigung zunächst in auffallender Muskelschwäche, welche in vollkommene Parese überzugehen vermag, weiterhin in einer bis zur completen Somnolenz sich steigernden Schlafsucht. Dyspnoë braucht dabei, wofern nur die Verdünnung mit genügender Langsamkeit geschieht, nicht vorhanden zu sein. Es fragte sich zunächst, sind diese Symptome direct durch Sauerstoffmangel oder indirect durch Aenderungen des Blutdrucks bedingt. Es ergab sich, dass der Blutdruck eine Abnahme beim Aufenthalt in Verdünnungen bis zu einer Drittel Atmosphäre nicht erfährt, woraus mit Wahrscheinlichkeit geschlossen werden kann, dass auch die Blutzufuhr zum Gehirn nicht wesentlich alterirt wird. Andererseits ergab die Untersuchung des Blutgehalts (in theilweiser Uebereinstimmung mit den Experimenten Paul Bert's) eine so bedeutende Abnahme des Sauerstoffgehalts des Arterienblutes, dass unzweifelhaft die obigen Erscheinungen als das Product reinen Sauerstoffmangels aufgefasst werden müssen.

Vor Jahren hat der Vortragende bereits gezeigt, dass, wenn man bei Thieren durch öfter wiederholte Erstickung die Sauerstoffzufuhr zu den Organen herabsetzt, die N-Ausscheidung im Harn zunimmt. Es ist das eine Folge des unter solchen Umständen auftretenden gesteigerten Eiweisszerfalls, und F. hat in seinen früheren Arbeiten dargethan, wie wichtig dies Factum für das Verständniss der pathologischen Gewebsverfettung ist. Dass bei O-Mangel die Organe verfetten, ist seit lange bekannt; weniger klar aber ist die unmittelbare Ursache dieser Abspaltung von Fett aus der organisirten, vorwiegend aus einer Verbindung von Eiweiss und Salzen bestehenden Gewebssubstanz. Diese Ursache ist nur unter Zugrundelegung obiger Thatsachen zu verstehen. Indem unter dem Einfluss der Sauerstoffentziehung die Gewebe zunächst absterben, gerathen sie in einen Zustand von Zersetzlichkeit, der ihnen bei normaler Blut- resp. O-Zufuhr abgeht. Dabei findet eine Spaltung des Eiweisses, gerade wie bei dem mit der Nahrung eingeführten Fleisch statt; der N-haltige Antheil desselben wird in Form von Harnstoff aus dem Körper eliminirt, während der N-freie, eben wegen des mangelnden Sauerstoffs, als Fett zurückbleibt. Demnach ist also der gesteigerte Eiweisszerfall das Verbindungsglied zwischen O-Mangel und Gewebsverfettung.

Gegen diese früheren Versuche F.'s sind von verschiedenen Seiten Einwände erhoben worden. Namentlich hat man behauptet, dass dieselben nicht beweisend seien, weil die bei der Dyspnoë gesteigerte Muskelaction an sich eine Steigerung des Eiweisszerfalls und damit Zunahme der Harnstoffausscheidung bewirke. Die Benutzung des



oben beschriebenen pneumatischen Apparates nun ermöglichte es den Verfassern, diesen und ähnlichen Einwänden aus dem Wege zu gehen. Denn, wie angeführt, pflegen die Thiere bei langsam wachsender Verdünnung der Luft überhaupt keine Dyspnoë darzubieten; sie gerathen vielmehr in einen Zustand der Somnolenz, in dem sie sich weit ruhiger verhalten, als in der Norm. Auch findet dabei, wie die Blutgasanalyse zeigte, keine CO_2-Anhäufung im Blute statt und, was wichtig ist, der arterielle Druck ändert sich nicht. So war es also möglich, mittelst des Apparats die Einwirkung des reinen Sauerstoffmangels auf den Stoffumsatz zu prüfen. Es zeigte sich, dass die im Stickstoffgleichgewicht befindlichen Thiere hierbei gerade so, wie bei den Erstickungsversuchen mehr Stickstoff in ihrem Harn ausschieden, so dass die Thatsache von dem Einfluss der Sauerstoffentziehung auf den Eiweisszerfall im Thierkörper hiermit als endgültig gesichert angesehen werden muss.

Dreizehnte Sitzung, Berlin am 4. December 1882.

Vorsitzender: Herr Leyden.
Schriftführer: Herr Ewald.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird vorgelesen und angenommen.

Vor der Tagesordnung wird der Beschluss gefasst, auch in diesem Jahre den Stiftungstag des Vereins, den 7. Februar festlich zu begehen. Zur Vorbereitung der Feier wird die vorjährige Commission, bestehend aus einem der Vorsitzenden und den Herren Ohrthmann, S. Guttmann, Becher, A. Fraenkel und Lassar wiedergewählt und durch die Herren Strassmann, Ebell, Loewenstein und Jastrowitz verstärkt.

1. Zur Discussion über den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn A. Fraenkel erhält das Wort:

Herr Lazarus: Ich möchte mir an den Herrn Vortragenden die Frage erlauben, wie es ihm trotz der gegliederten Kette gelungen ist, das betreffende Thier Stunden lang so festzulegen, dass eine Knickung des Gefässes oder eine Störung in der Blutcirculation nicht bewirkt worden ist.

Dann aber möchte ich bezüglich der manometrischen Bestimmungen noch eine weitere Frage an Herrn Fraenkel richten. Derselbe hat uns gesagt, dass von ihm und Herrn Geppert am Manometer die beiden extremsten Ausschläge beobachtet worden sind. Nun beträgt die Pulsfrequenz des Thieres mindestens 80 Pulsionen in der Minute, d. i. 80 Ausschläge des Quecksilbermanometers. Bei 80 Ausschlägen sind die eigenen Schwankungen des Quecksilbers derartig, dass ich es nicht für möglich halte, diese für den Ausschlag des Blutdruckes anzusehen. Als Herr Jacobson und ich dieselben Beobachtungen machten, haben wir nach S.'s Methode den mittleren Druck dargestellt, und zwar in der Weise, dass wir den Hahn, der zum Manometer führte, soweit öffneten, dass kein Ausschlag mehr vorhanden war; dass nun der Blutdruck als solcher sich auf dem Manometer fühlbar machte, eine Schwankung aber nicht mehr vorhanden war. Dass der Hahn nicht zu weit geschlossen war, ging daraus hervor, dass sobald der Blutdruck stieg, auch in dem geschlossenen Arm des Manometers das Quecksilber sank.

Herr A. Fraenkel: Ich will zunächst den letzten Theil des Einwandes des Herrn Lazarus beantworten. Was die Schwankungen betrifft, die der Puls am Manometer verursacht, so sind dieselben im Verhältniss zu den grösseren Schwankungen, die durch die Respiration erzeugt werden, ausserordentlich gering. Wir haben ferner nicht die extremen Stellungen abgelesen, sondern wir sind so verfahren, dass wir in gewissen Zeiträumen, 10 zu 10 Secunden, Ablesungen machten und das Mittel daraus nahmen. Um den Einfluss der Pulsfrequenz möglichst zu unterdrücken, haben wir ein Manometer mit sehr grossem lichten Durchmesser gewählt, so dass die Masse des Quecksilbers verhältnissmässig gross war; dadurch werden die eigenen Schwankungen möglichst unterdrückt.

Was die andere Frage anlangt, so waren bei einer Reihe von Versuchen die Thiere überhaupt morphinisirt und von einer besonderen Bewegung konnte nicht die Rede sein, weil die Thiere in dauerndem Schlaf lagen. Aber auch sonst war die Construction so, dass jede mässige Bewegung frei stand, ohne dass die Gefahr der Abreissung der Gliederkette vorhanden war.



2. Herr Edinger (Giessen) als Gast: Ueber experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom Asthma, die er auf Veranlassung des Herrn Prof. Riegel in Gemeinschaft mit diesem angestellt hat.

In Bezug auf die theoretische Auffassung des Asthma gliedern sich die Autoren im Wesentlichen in zwei grosse Gruppen. Während nach der Anschauung einiger Forscher eine Veränderung der Schleimhaut allein ausreicht, um den asthmatischen Symptomencomplex unter Umständen zu erzeugen, ist die ungeheure Mehrzahl der Untersucher der Ansicht, dass spastische Zustände der Respirationsmuskeln beim Zustandekommen des Asthma eine wesentliche Rolle spielen. Doch sind die Meinungen dieser Gruppe darüber getheilt, ob dieser Krampf den Bronchialmuskeln, oder dem Zwerchfell und sonstigen Inspirationsmuskeln gelte, auch darüber, ob und welche Rolle dem Verhalten der Bronchialschleimhaut und ihrem Secrete bei Zustandekommen des Anfalls zufalle. Die Mehrzahl der neueren Forscher neigt zu der Ansicht, dass nicht plötzliche Contraction des Zwerchfells die Ausdehnung und Vergrösserung der Lungengrenze, die Dyspnoe etc. erzeugt, sondern dass es sich um einen tonischen Krampf der kleinsten Bronchiolen handele, dass die in die Lunge durch die kräftige Inspiration eingelassene Luft, bei der Exspiration durch die verengten Oeffnungen nicht mehr entweichen könne und so ein Volumen pulmonum auctum erzeuge.

Die Physiologen stellen sich nun zu den Grundlagen dieser Theorien so, dass die Contractilität des Lungengewebes fast unbestritten ist, dass aber die Frage nach dem Nerveneinfluss auf dieselbe noch nicht absolut sicher beantwortet werden kann.

E. bespricht die sich gegenüberstehenden Ansichten und Versuche, und geht in eine kurze Kritik der vorliegenden experimentellen Arbeiten ein, von denen R. und ihm nur die Experimente von Gerlach und Mac Gillavry genügend einwurfsfrei erscheinen.

Eine experimentelle Nachprüfung dieser und einiger anderer Arbeiten, welche an einer genügend grossen Anzahl der Thiere unter allen Cautelen ausgeführt wurde, ergab in der That in allen Versuchen nachweisbar, dass die glatten Muskelfasern der Bronchien nach Reizung des Vagus sich contrahiren. Der intrapulmonale Druck steigt jedoch sicher nicht sehr hoch bei dieser Contraction, beträgt auch im günstigsten Falle nur wenige Millimeter Wasser.

Es wurde nun untersucht, ob in der That die Vagusreizung und die dadurch bewirkte Bronchiolenverengung mindestens einen Theil der Consequenzen nach sich zöge, die man constant in jedem asthmatischen Anfalle beobachtet, und die man umgekehrt ja wieder aus dem Bronchialkrampf ableitete. Wenn der auf Vagusreizung eintretende erhöhte Lungentonus den letzten Grund des asthmatischen Anfalles darstellen sollte, so musste er vor allem auch diejenige Consequenz nach sich ziehen, die wir in keinem Anfall vermissen, die Blähung der Lunge.

Um diese Frage zu entscheiden, wurde eine grosse Anzahl Versuche an Thieren angestellt, denen man die Pleura costalis sauber blossgelegt hatte, sodass der Lungenrand mit seinen Excursionen bequem zu beobachten war.

Reizte man den Vagus solcher Thiere in continuo oder das centrale Ende eines Nerven bei erhaltenem oder durchschnittenem zweiten, so trat regelmässig mit einigen kräftigen Athemzügen der Lungenrand herab um 1—2 Intercostalräume und verharrte auf diesem Stande nicht nur während der Reizung, (bis zu 10 Minuten), sondern auch noch eine geraume Zeit nachher. Der tiefer getretene („geblähte") Rand machte dabei regelmässige kleine Excursionen. Bei diesen oberflächlichen Athmungen, die so gleichmässig auf der Höhe der Blähung weitergingen, machte es wiederholt den Eindruck, als ob besonders die Exspiration activ unter Mitwirkung der Bauchpresse erfolge.

Reizung des peripheren Endes hatte nie diesen Vorgang zur Folge. Die Lungenblähung konnte also nicht durch Contraction der Bronchiolen zu Stande gekommen sein. Es musste sich um eine reflectorisch vom Vagus aus erzeugte Erregung inspiratorischer Bahnen handeln.

Dass dies richtig war und dass das Volumen auctum in der That durch plötzliches Herabtreten des Zwerchfells bedingt wurde, bewiesen Versuche, in denen nach Phrenicusdurchschneidung der centrale Vagus gereizt wurde. Jetzt trat keine Lungenausdehnung mehr ein.

Auch eine Schleimhautschwellung an sich führt nicht zur Blähung, wohl aber kann sie solche auf dem Weg durch den Vagus und Phrenicus erzeugen. Ein Thier, das Ammoniakdämpfe einathmet, bekommt die schönste Lungenblähung. Macht man denselben Versuch an einem Thier, das mit durchschnittenen Vagis tief athmet, so kommt keine Lungenvergrösserung mehr zu Stande.

Durch diese Versuche, deren genauere Darlegung man in der inzwischen erschie-



nenen Arbeit von Riegel und Edinger (diese Zeitschr. Bd. V. H. 3) einsehen möge, wird erwiesen, dass die Theorie des Asthma, welche sich nur auf einen Bronchialmuskelkrampf stützt, physiologisch nicht genügend gestützt ist, dass hingegen die andere Auffassung, es handele sich um Zwerchfellkrampf, bei Weitem die wahrscheinlichere ist.

Wie von Riegel, Tuczeck, Kredel u. A. mitgetheilte Fälle von reiner Vagusreizung beim Menschen zeigen, entsteht dabei wohl exquisite Lungenblähung, aber kein Asthma. Zu dem vollen Symptomenbild dieser Krankheit gehören vielmehr noch weitere Factoren, insbesondere vasomotorische, entzündliche etc. Störungen der Schleimhaut. Diesem Factor kommt ein wichtiger Antheil an den Asthmasymptomen zu, aber es kann, wie diese Versuche wieder gezeigt haben, das spastische Element zur Erklärung der Erscheinungen nicht entbehrt werden. Mit den klinischen Beobachtungen über die verschiedenen Formen des Asthma lassen sich diese physiologischen Versuche wohl in Einklang bringen.

Herr Leyden: Die von Herrn Edinger vorgetragenen Experimente beweisen, dass durch reflectorische Vagusreizung tetanische Zustände des Zwerchfells erfolgen, und bin ich im Ganzen mit seinen Schlussfolgerungen einverstanden, dass bei dem asthmatischen Anfall solche Zwerchfellkrämpfe mitwirken. Indessen bin ich andererseits der Meinung, dass die Contraction allein nicht ausreicht, um den Anfall zu erklären, und dass man noch einen Bronchialkrampf zu Hülfe nehmen muss, der in den bereits durch den asthmatischen Process verengten Bronchien stattfindet. Die Versuche, die Herr Edinger theils kritisch mitgetheilt, theils selbst gemacht hat, stehen damit nicht im Widerspruch, da die Contractionsfähigkeit der kleinsten Bronchien sicher nicht in Abrede gestellt werden kann. Die Kraft derselben ist allerdings eine sehr kleine, wenn die Bronchien das normale Volumen haben, wenn es sich aber um verengte Bronchien handelt, so hat es keine Schwierigkeit, einen Krampf anzunehmen, der die Bronchien mehr oder weniger zum Verschluss bringt.

Ich bin dabei der Ansicht, dass es sich um einen Reflexreiz handelt, der von den Bronchien ausgeht — ich führe diesen aber keineswegs allein auf die Crystalle zurück — der ebensowohl die Contraction der Bronchien wie des Zwerchfelles erzeugen kann. Damit stimmt es überein, dass im Anfalle die sämmtlichen Inspirationsmuskeln sich in tetanischer Spannung befinden, nicht nur die Zwerchfell-, sondern auch die Brustmuskeln. Dass man ausser dem Zwerchfellkrampf noch eine Behinderung in den kleinsten Bronchien annehmen muss, geht aus den auscultatorischen Phänomenen hervor. Es liesse sich allenfalls das Fehlen des Athmungsgeräusches auch schon dadurch erklären, dass eine nur geringe Bewegung der Lunge stattfindet, aber es ist nicht möglich, die sibilirenden Geräusche aus dem Zwerchfellkrampf allein herzuleiten; die Bewegung der Luft muss durch kleinere Oeffnungen stattfinden.

Dass das exspiratorische Pfeifen plötzlich eintreten und verschwinden kann, halte ich auch für eine ausgemachte Thatsache; es muss also wirklich zu dem asthmatischen Anfall ein krampfhaftes Element hinzukommen, und man kann den Anfall nicht allein aus Schwellungen der Schleimhäute erklären, wie es geschehen ist. So hat z. B. auf dem Congress für innere Medicin Ungar den Krampf beim asthmatischen Anfall in Abrede gestellt.

Wenn ich noch ein paar Worte über die Natur des Asthma hinzufügen darf, so handelt es sich nach meiner Ansicht nicht um einen gewöhnlichen Catarrh, sondern um einen eigenartigen Process, den ich als asthmatischen Catarrh bezeichne. Nicht jeder Catarrh, auch nicht der kleinsten Bronchien, ist im Stande, Asthma zu machen. Die bestimmte Art wird bestimmt durch die Art der Secretion. Es handelt sich um einen ganz besonderen Catarrh der kleinsten Bronchien, welcher eben zu dem asthmatischen Anfall in ganz enger Beziehung steht. Daraus folgt nicht, dass allemal dieser Catarrh mit exquisitem Asthma verbunden ist, aber es ist immer derselbe Catarrh, und die Summe der asthmatischen Processe schliesst sich an diese eigenartige Form des Catarrhes oder der asthmatischen Bronchiolitis an.

3. Herr Wernicke berichtet über einen gemeinschaftlich mit Herrn Brieger beobachteten Fall von centraler Amaurose. Derselbe betraf ein 19jähriges Mädchen, welche unter den unzweideutigen Erscheinungen eines Hirntumors, bestehend in Kopfschmerzen, Erbrechen, Syncopeanfällen und doppelseitiger Stauungspapille erkrankte. Es waren geringe Andeutungen linksseitiger Hemiparese vorhanden, die wichtigsten für eine Localisation zu verwerthenden Symptome aber waren doppelseitige Anosmie und eine totale Amaurose, bei welcher die Pupillenreaction auf Licht doch vollkommen erhalten war. Dieser letztere Befund blieb 3 Monate bis zum Tode unverändert.

Die Anosmie kann in solchen Fällen als Symptom des allgemein gesteigerten Schädeldruckes aufgefasst und quoad localisationem vernachlässigt werden. Die Amau-



rose aber musste wegen der erhaltenen Pupillenreaction als central bedingt aufgefasst werden, wie schon A. v. Gräfe gethan hatte. Es wurde deshalb ein doppelseitiger Tumor der Occipitallappen oder ein einfacher Tumor, der in beide Occipitallappen hineingewuchert war, angenommen. Die Section ergab dagegen nur einen einseitigen Tumor und zwar im rechten Schläfelappen, jedoch von einer Erweichungszone umgeben, die das Marklager des rechten Occipitallappens vollständig einnahm. Dieser Tumor erklärte nur den Ausfall der centralen Opticusfaserung für den einen, rechten Tractus opticus. Auf der anderen, linken Seite, zeigte sich dagegen der Tractus opticus selbst lädirt, indem er durch ein straff gespanntes Blutgefäss eingeschnürt erschien. Die doppelseitige Blindheit war somit erklärt, aber es hatte sich zugleich herausgestellt, dass die die Blindheit bedingende Läsion nur auf der einen Seite einen centralen Sitz hatte. Eine nähere Ueberlegung ergab denn auch, dass die erhaltene Reaction der Pupillen schon durch die Intactheit eines Tractus opticus erklärt war. Man hatte die Lichtreaction nur bei diffusem Tageslicht untersucht. Wie der Vortragende entwickelt, wäre die Betheiligung eines Tractus opticus an der Blindheit schon bei Lebzeiten zu diagnosticiren gewesen, wenn man die Untersuchung auf hemiopische Pupillenreaction[1]) angestellt hätte. Der zu Grunde liegende Fall wird in der Deutschen med. Wochenschr. veröffentlicht werden.

Herr Bernhardt: Es ist mir nicht klar geworden, ob schon während der Dauer der Erkrankung, also während des Lebens des Mädchens eine etwaige Hemianopsie festgestellt worden ist, oder ob nicht vielmehr diese Diagnose erst künstlich und nach angestellter Obduction construirt worden ist. Ich möchte gerade in Betreff dieses Punktes den Herrn Vortragenden um eine ganz bestimmte Antwort bitten.

Zweitens möchte ich wissen, ob, da der ophthalmoskopische Befund an einen solchen erinnerte, wie er bei chronischer Nephritis des öfteren beobachtet ist, in diesem speciellen Falle auch der Urin untersucht und eiweissfrei oder nicht befunden worden ist.

Zeigte ferner der Tractus opticus, der als eingeschnürt geschildert wurde, auch wirklich pathologisch-anatomisch nachweisbare Zeichen, wie etwa Körnchenzellen, absteigende Degeneration etc.?

Herr Wernicke: Die Kranke kam mit dem Befunde einer Stauungspapille in Beobachtung und im Laufe eines Monats entwickelte sich vollständige Blindheit. Wie ich sie zuerst sah, war die Störung schon so vorgeschritten, dass etwas wie Hemiopie nicht mehr diagnosticirt werden konnte. Ich sagte mir aber, dass eine Blindheit sehr gut entstehen kann — und kann das begründen, indem solche Fälle in der Literatur vorlagen — durch eine Summation von Hemiopien. Ich hatte nicht Gelegenheit, dieses Stadium der beiden Hemiopien zu beobachten, es kann aber sehr wohl sein, dass dieselben gleichzeitig sich entwickelten, was ein Widerspruch dem Worte nach ist, aber gewiss Sinn hat, wenn die Blindheit, wie in diesem Falle, auf einen centralen Sitz hinweist. Dass man an einen centralen Sitz denken musste, folgte daraus, dass die Pupillenreaction an beiden Augen erhalten war. Dieselbe pflegt sonst ein sehr guter Maassstab für das vorhandene Sehvermögen zu sein, und es ist ein grosser Widerspruch und nur selten der Fall, dass bei ganz erloschenem Sehvermögen eine ganz normale Pupillenreaction vorhanden ist. In diesem Falle ist, wie schon Gräfe sagt, ein centraler Sitz der Blindheit anzunehmen, nicht eine Affection, welche durch die Stauungspapille erklärt werden kann. Die Stauungspapille ist eine Affection des Nervus opticus, der zu den peripheren Organen gehört. Wenn wir auf centrale Organe diagnosticiren, müssen wir gleich auf zwei Hemiopien Rücksicht nehmen, denn sonst wäre nur eine Hemiopie und nicht totale Blindheit vorhanden. Es war gewiss ein Irrthum, den ich beging, indem ich eine doppelseitige Affection der Opticuscentren annahm und der Vorstellung Gräfe's ohne Weiteres folgte.

Ich würde aber den Vortrag nicht gehalten haben, wenn ich nicht geglaubt hätte, dass es ein Gewinn sei, für spätere Fälle darauf aufmerksam gemacht zu haben, eine Untersuchung vorzunehmen, die in den meisten Fällen nicht gemacht wird, nämlich wie in einem Falle von vermutheter centraler Amaurose die Pupillenreaction bei ausschliesslicher Beleuchtung der jeweiligen Retinahälften sich verhält.

Albuminurie war nicht vorhanden.

Was die Degeneration des Tractus anlangt, so fanden sich an der Einschnürungsstelle reichliche Körnchenzellen, eine weitere Untersuchung war nicht möglich, weil das Präparat nicht in meinem Besitz war. Es wäre dadurch der Fall noch werthvoller geworden.

---

[1]) cf. Wernicke, Ueber hemiopische Pupillenreaction. Fortschr. d. Med. No. 2

Herr Leyden: Ist bei Stauungspapille, wenn dieselbe Amaurose macht, immer der Pupillenreflex aufgehoben?

Herr Wernicke: Immer.

Herr Leyden: Sehen Sie die Erkrankung der Retina als Effect der Stauungspapille an?

Herr Wernicke: Es ist wiederholt beobachtet worden, dass ganz dieselbe Form der Papillitis, die man bei Albuminurie hat, auch eine Form der Stauungspapille sein kann.

Herr Schiffer: Ich möchte auf das bekannte Experiment von Brown-Séquard verweisen, dass nach ausgeschnittenen Froschaugen bei einfallendem Licht ebenfalls Reaction der Pupille beobachtet ist. Es ist unzweifelhaft, dass in normalen Fällen dies nicht vorkommt, aber es wäre möglich, dass in Ausnahmefällen etwas derartiges vorhanden ist.

Herr Wernicke: Das ist eine sehr interessante Beobachtung, die aber, glaube ich, nur Froschaugen betrifft.

Herr Schiffer: Immerhin muss man das aber, glaube ich, in Erwägung ziehen.

Herr Wernicke: Bei diesem Falle ist etwas derartiges nicht beobachtet worden.

(Schluss der Sitzung 9½ Uhr.)

Vierzehnte Sitzung, Berlin am 18. December 1882.

Vorsitzender: Herr Leyden.

Schriftführer: Herr Litten, später Herr Ewald.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird vorgelesen und angenommen.

Nach einer kurzen geschäftlichen Mittheilung des Herrn Leyden, die Bibliothek betreffend, erhält das Wort:

1. Herr Lazarus: Ich wollte mir erlauben, Ihnen einen Fall vorzustellen, der mir einiges Interesse zu haben scheint, weil er ein Analogon bildet zu einem, kürzlich von F. Strassmann beschriebenen Fall von Stimmritzenkrampfhusten. Der Fall betrifft einen Knaben aus gesunder Familie, bei dem nie Krämpfe beobachtet sind und bei dem bis zum Beginn der jetzigen Krankheit sich nie Husten eingestellt hat. Der Beginn der Erkrankung fällt zusammen mit der Erkrankung der Schwester an sogen. Lachhusten. Dieselbe ist 14—15 Jahre alt, in den Pubertätsjahren, und bietet das Bild einer Hysterischen. Bei ihr war der Husten von der Art, dass er mit einem einfachen Hustenstoss begann, der in ein unstillbares Lachen überging. Bei dem Knaben tritt der Husten in der Form auf, wie Sie ihn gehört haben. Als ich ihn vor ungefähr 14 Tagen bis 3 Wochen sah, ergaben die Bronchien so wenig etwas Abnormes wie der laryngoskopische Befund. Ich machte therapeutisch zuerst einen Versuch mit Narcoticis ohne Erfolg, im Gegentheil, die Anfälle nahmen zu. Eine Morphiuminjection von ¼ Gran war ohne Erfolg, ebenso Bromkali in einer Dose von 1 Grm. Vom Collegen Bernhardt wurde eine mehr psychische Behandlung vorgeschlagen; der Erfolg war geradezu lebensgefährlich für den Patienten, indem er auf Zureden, nicht zu husten, in einen Exspirationskrampf tonischer Art verfiel, cyanotisch wurde und das Bild eines beinahe Moribunden darbot.

Aetiologisch hätte ich neben dem, was ich über die Schwester sagte, noch hinzuzufügen, dass sich feststellen liess, dass ihm in Abwesenheit der Mutter seitens des Dienstmädchens an den Genitalien gespielt ist. Wie weit das mit der Krankheit in Zusammenhang zu bringen ist, muss ich dahingestellt sein lassen.

Der jetzige Befund, soweit von einem Befunde bei einem Patienten die Rede sein kann, der so schwer zu untersuchen ist, ist laryngoskopisch allein derjenige, dass die Stimmbänder geröthet erscheinen, dass ein Catarrh in der Rachenwand vorhanden und von einem Bronchialcatarrh noch nicht die Rede ist.

Herr Kroner: Ich möchte mir die Frage erlauben, ob Bromkalium angewandt ist?

Herr Lazarus: Ja, es ist Alles angewandt, ausser dem constanten Strom.

Herr Leyden: Ich habe in ziemlich reichlicher Anzahl ähnliche Fälle gesehen, nämlich krampfartige Erscheinungen gerade im Bereich des Kehlkopfes und der Respirationsorgane; sie betreffen meist Knaben in der Zeit der geschlechtlichen Entwicklung, zuweilen etwas früher, zuweilen etwas später: so z. B. Gymnasiasten in den höheren Klassen, Cadetten, selbst Studenten. Die Fälle können die verschiedenste

Form haben, kommen aber alle darauf hinaus, dass es nervöse Reizzustände in der Gegend der oberen Respirationsorgane sind, also mehr oder minder Hustenkrämpfe oder eine Art Bellen oder Schlund- und Zungenkrämpfe, Zustände, welche man theils mit der Hysterie, theils mit der Chorea verglichen hat. Vor ein paar Jahren behandelte ich einen Primaner, der so empfindlich war, dass man ihn, bei einem Versuche, die Brust zu untersuchen, nicht anrühren durfte, ohne dass er in einen furchtbaren Hustenkrampf verfiel. Vor Kurzem sah ich einen Knaben, der mir wegen Asthma zugeführt wurde, der aber keine Spur von Lungenaffection zeigte, dann einen Cadetten, der Anfälle hatte, in denen die Respiration Minuten lang ausblieb, so dass der Zufall im höchsten Grade beängstigend war, und eine Affection der Medulla oblongata vermuthet wurde. Der Patient erholte sich aber wieder und das Leiden erwies sich als rein nervöser Act.

Ich meine, dass diese Fälle mit hysterischen Zufällen zu vergleichen sind, und dass das Entwicklungsalter auch bei Knaben dazu disponirt. Die Behandlung ist, trotz der schlechten Erfolge, die Herr Lazarus gemacht hat, doch wesentlich eine psychische, meistens ist es am besten, wenn die Patienten aus der Familie herauskommen und der Leitung einer festen Hand übergeben werden.

Interessant ist in dem vorliegenden Falle des Herrn Lazarus das psychische Contagium. Der Knabe ist augenscheinlich von seiner hysterischen Schwester angesteckt.

Herr Beuster: Ich kann diesen Ausführungen nur zustimmen. Auch ich habe letzten Sommer einen heftigen Fall solchen Hustens behandelt und ebenfalls von dem psychischen Einfluss die schönste Wirkung gesehen. Es handelte sich um ein junges Mädchen von 16 Jahren, die als Waise ohne Aufsicht aufgewachsen war und diesen Husten in äusserstem Maasse hatte. Sie wurde lange Zeit mit dem faradischen Strom behandelt, was ihr aber ausserordentlich schlecht bekommen war. Ich brachte sie unter die geordnete Leitung einer verständigen Dame, behandelte sie tonisirend und nebenbei mit dem constanten Strom, und der Erfolg war ein vollkommener.

Darauf erhält das Wort

2. Herr Fraentzel: Ueber symmetrische Asphyxie und symmetrische Gangrän.

Herr Fraentzel will die Aufmerksamkeit der Gesellschaft auf eine Krankheit lenken, die in der Literatur verhältnissmässig wenig beschrieben ist und auch in schwereren Formen verhältnissmässig selten zur Beobachtung kommt. Dagegen sind leichtere Fälle viel häufiger, als man gewöhnlich glaubt. Allen Erkrankungen gemeinsam ist ein Absterben der äussersten symmetrisch gelegenen Theile der Extremitäten, zu dem sich zuweilen ein Absterben der Ohrmuschel, der Nasenspitze und anderer peripherer Theile gesellt, welche eine grosse Hautoberfläche haben. Niemals ist hierbei gleichzeitig eine Erkrankung der Arterien oder der Venen vorhanden, wie dies z. B. häufig beim Altersbrand der Fall ist.

Es lassen sich bei der in Rede stehenden Krankheit drei Stadien unterscheiden. Entweder macht sich nur ein eigenthümliches Gefühl des Todtseins in den Finger- und Zehenspitzen bemerkbar, dabei schmerzliche Theile spontan, sehen blass aus, fühlen sich kühl an und sind mit klebrigem Schweiss bedeckt. Wenn man die Hautsensibilität prüft, so ist sie deutlich herabgesetzt; in den erkrankten Fingern und Zehen machte sich gleichzeitig eine gewisse Steifigkeit bemerkbar. Diese Erscheinungen gehen oft sehr rasch zurück und sind manchmal schon in wenigen Stunden ganz verschwunden, in anderen Fällen dagegen dauert die Erkrankung mehrere Tage. Man nennt diese Form der Affection nach dem Vorgang der Franzosen symmetrische Synkope.

In der 2. Form bleiben die ergriffenen Theile nicht blass, sondern werden voll, bläulichroth, selbst blauschwarz, und sehen nicht selten aus, als wenn sie im Begriff ständen brandig zu werden. Dieses Krankheitsbild hat man unter dem Namen der symmetrischen Asphyxie beschrieben. Hier kommt es zwar nicht zur Bildung von Brandschorfen, aber die Schmerzempfindung ist lebhafter, auch die übrigen Störungen der Sensibilität sind viel wesentlicher. Gewöhnlich dauert es eine Reihe von Wochen, ehe sämmtliche Erscheinungen verschwunden sind.

Bei der 3. Form der Krankheit kommt es zu wirklicher Gangrän; es ist dies die sogenannte symmetrische Gangrän. Hier heben sich von den schwarz gewordenen Theilen einzelne Blasen mit trübem schwärzlichem eiterigem Inhalt ab, es kommt zu Verschorfungen, in der Peripherie der schwarzen Theile bildet sich eine schwache Demarcationslinie und, während man glauben sollte, dass ausgedehnte Gewebspartien abgestossen würden, findet die brandige Abstossung selten in ausgebreiteter Weise statt: die zurückbleibenden Narben sind auffallend klein. Sehr selten werden einmal tiefere Theile, wie z. B. die Phalangen, necrotisch.



Allen drei Krankheitsformen ist das symmetrische Auftreten eigenthümlich.

Fr. erwähnt dann, wie der Name der Asphyxie zwar schon von Boyer stammt, wie aber die verschiedenen hier geschilderten Krankheitsbilder zuerst von Maurice Raynaud in seiner im Jahre 1862 erschienen Inauguraldissertation bestimmt formulirt sind. Er geht dann ausführlicher auf die in der Literatur beschriebenen Fälle ein und theilt schliesslich vier eigene Beobachtungen mit.

Fr. glaubt, die in Rede stehende Krankheit in zwei Gruppen theilen zu müssen. Die eine, welche wesentlich Frauen betrifft und nicht selten dann mit Menstruationsstörungen verbunden ist, ohne dass irgendwelche Zeichen eine Affection des centralen Nervensystems anzunehmen berechtigen, ist als eine vasomotorische Affection anzusehen. Bei der 2. Gruppe besteht regelmässig ein chronisches Herzleiden, welches zu grosser Herzschwäche geführt hat. Jedenfalls hat diese Art der Erkrankung nichts mit der 1. Gruppe zu thun, aber immerhin muss man nach einer Erklärung dafür suchen, warum nur in seltenen Fällen von Herzschwäche ein derartiges Absterben der Extremitäten stattfindet. Man ist dabei unwillkürlich gezwungen, eine gleichzeitige besondere Affection der Gefässwände oder ihrer Nerven zu supponiren.

Fr. glaubt den Brand der Extremitäten, wie er zuweilen bei Flecktyphus, bei exanthematischem Typhus, bei Recurrens und auch bei Phosphorvergiftung beobachtet worden ist, schon aus dem Grunde nicht hierher rechnen zu dürfen, weil er meist nur einseitig auftritt. Dagegen gehören die Fälle von Sommerfrost, von Rothwerden oder Blasswerden der Nase, der Hände etc., bei den verschiedensten Gelegenheiten zu der vasomotorischen Gruppe der Krankheit.

Herr Litten: M. H.! Auch ich bin der Ansicht, dass wir bei der Besprechung der „symmetrischen Gangrän" absehen müssen von denjenigen Formen, welche nach den acuten Infectionskrankheiten auftreten, denn niemals treten dieselben so symmetrisch auf, dass man daraufhin etwa ein eigenes Krankheitsbild, oder die Einreihung in das von dem Herrn Vortragenden geschilderte Krankheitsbild zugeben möchte. Ich habe nach Recurrens und Ileotyphus derartige necrotische Abstossungen gesehen, die aber nicht den Eindruck des Gesetzmässigen und Typischen machten, dagegen kann ich einige andere Fälle anführen, die das, was wir eben gehört haben, betreffs der Symptomatologie und vielleicht auch bezüglich der Aetiologie bestätigen.

Den ersten Fall der Art beobachtete ich 1872 im Breslauer Allerheiligen-Hospital bei einem jungen Mädchen von 19 Jahren, welches an einer ausgesprochenen Aorteninsufficienz litt. Dieselbe bekam in häufigen Schüben Blutungen auf die Haut gleichzeitig mit Hämaturie. Nachdem dies eine Zeit lang fortgegangen war, und die Blutungen sich vorzugsweise auf die oberen Extremitäten beschränkten, bekam sie doppelseitige Ulnarislähmung und ausserdem hörte auf beiden Seiten der Puls in der Radialis auf, was ich auf embolische Vorgänge bezog. Dann kam es zu zahlreichen symmetrischen Blutungen, die Arme schienen etwas dicker als normal, man sah weisse Streifen, welche dem Verlauf der Gefässe folgten, und an den Stellen der Blutungen entwickelten sich mit blutiger Flüssigkeit gefüllte Blasen, die platzten und ziemlich tiefe Substanzverluste hinterliessen. Die Ulnarislähmung dauerte bis zum Tode weiter. Die Geschwüre wollten nicht recht heilen, der Puls stellte sich auch nicht wieder ein. In den Händen traten symmetrisch eigenthümliche schwielige Verdickungen der Haut und Nägel auf, Erscheinungen, die man sonst als trophoneurotische bezeichnet. Die Person ging zu Grunde; es fanden sich keine embolischen Processe, auch keine Erklärung für das Ausbleiben des Radialpulses.

Dann kamen mir zwei Fälle vor bei Individuen, die an klaren cerebralen Affectionen litten. Diese Fälle verliefen im Grossen und Ganzen so, dass schwere Hautaffectionen symmetrisch an gleichen Körperstellen, an Rücken und Brust auftraten, die wir nach ähnlichen Befunden auf Embolien in den Rückenmarksarterien glaubten beziehen zu müssen. Hier traten eigenthümliche Erscheinungen an den Händen dazu, die wohl Jeder ebenfalls als Trophoneurosen bezeichnet hätte; vor allem eigenthümliche blaurothe Streifen, welche an beiden Armen symmetrisch von der Schulter nach den Handgelenken zogen und ungefähr dem Verlauf der Arterien entsprechen, dann quer verlaufende Streifen, die auf den Nägeln parallel liefen. Es kam nicht zu ausgesprochener Gangrän oder Abstossungen, aber zu schwarzen Verfärbungen, die mit kleinen Substanzverlusten heilten und epitheliale Wucherungen und Hautschwielen hinterliessen. Auf den Nägeln wurden die Querstreifen schwarz und hinterliessen hornartige Verdickungen. Ganz besonders auffallend waren die eigenthümlichen symmetrisch auftretenden Pigmentirungen und Verdünnungen der Haut an den oberen Extremitäten, wobei die Cutis pergamentartig wurde, und beim Versuch sie zu falten, knisterte. Nachdem noch verschiedene Male Oedeme dazu getreten waren, gingen die Kranken zu Grunde. Bei der Section fanden sich Erweichungsherde im Centralnerven-



system, im Gehirn und Rückenmark, ohne dass man embolische Processe nachweisen konnte. Auch sensible Störungen waren in diesen Fällen vorhanden, welche mit Hyperästhesien anfingen und dann allmälig in Anästhesie und Analgesie übergingen. Namentlich lag die eigenthümliche Erscheinung vor, dass die Individuen anfänglich leise Berührungen fühlten, während sie stärkere Stiche nicht mehr empfanden. Wir haben also jedenfalls ein Krankheitsbild vor uns, bei dem die Krankheit nicht in bestimmten Sphären des Nervenapparates zu suchen ist, sondern bei welchen die sensiblen, motorischen und trophischen Nerven gleichzeitig ergriffen sein können.

Was den ersten Fall anbetrifft, so habe ich etwas Aehnliches auf der hiesigen medicinischen Klinik wieder gesehen, wo ein Arbeiter Namens Friedrich Monate lang Attaquen von Hautblutungen mit Hämaturie hatte. Die subcutanen Hämorrhagien traten in häufigen Schüben auf, waren über den ganzen Körper verbreitet, fanden sich aber stets an symmetrischen Stellen des Körpers. Zuweilen entwickelten sich aus den Blutungen tiefe Geschwüre, welche nur geringe Tendenz zur Heilung hatten. Andere Störungen, welche man auf die peripheren Nerven hätte beziehen können, wurden gänzlich vermisst. Man fand bei der Section eine Mitralaffection, aber sonst keine Erklärung für die Blutungen und die Hämaturie.

Was die Sommerfröste anlangt, so habe ich diesen Sommer in Engelberg ein altes Fräulein gesehen, die Erscheinungen darbot, welche man als Sommerfrost hätte ansprechen können. Als ich mich nach einem Spaziergange von ihr trennte und ihr die Hand reichte, fuhr ich erschrocken zurück, denn ich hatte eine todtenartige, eiskalte, feuchte, widerlich anzufühlende Hand in der meinen. Sie sagte mir dieser Zustand bestehe seit ihrer Jugend; ihre Hand werde selbst an heissen Tagen, manchmal schon am Mittag, sicher aber Abends eiskalt. Als ich die Hand ansah, war sie weissbläulich und spröde wie Glas. Ich war 14 Tage mit ihr zusammen und konnte mich überzeugen, dass dieser Zustand jeden Abend eintrat.

Herr Bernhardt: Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, in welcher Weise er eine Erscheinung erklärt, die ich in einem Falle sah und die auch Herr Litten beobachtet hat, nämlich dass abgesehen von den angiospastischen Erscheinungen an den Extremitäten nicht allein der Radialpuls ausblieb, sondern auch (bei intacter Herzaction) der Puls in der Arteria brachialis nicht zu fühlen war. Mein Fall betraf einen jungen, sonst ganz gesunden Mann, der auf den rechten Arm und die Hand gefallen war, und von der Zeit an die Erscheinungen schwerer vasomotorischer Störungen an der rechten Hand darbot. Auffällig war hier, dass, obgleich die Art. radialis als harter Strang zu fühlen war, weder an ihr noch auf der Ulnaris, ja selbst auch an der Art. brachialis nicht ein Puls constatirt werden konnte. Dabei war das Herz gesund. Ich hatte damals zuerst die Vorstellung, dass infolge des Traumas vielleicht eine Zerreissung der Gefässintima zu Stande gekommen sei, wogegen indess der Mangel von Oedem oder (trotz wochenlangen Bestehens) für Gangrän sprach, sodass ich diesen Gedanken bald fallen liess. Ich habe damals schon auf die Erregbarkeit der hohlen und schwer beweglichen Muskeln der Hand geachtet, und gefunden, dass die Erregbarkeit derselben erheblich herabgesetzt war, und dass bei einem starken faradischen Strom die Zuckung träge und langsam erschien. wie man es im Winter häufiger bei Leuten, die lange in der Kälte gewesen sind, constatiren kann. Auch habe ich meine Aufmerksamkeit noch darauf gerichtet, ob nicht neben diesen sogenannten vasomotorischen Erscheinungen sich auch trophische Störungen entwickeln können und man so Uebergangsformen statuiren könne zu demjenigen Leiden, das man mit dem Namen der Sclerodermie belegt hat.

Die oberflächlichen Substanzverluste der Haut mit Narbenbildnng habe ich sowohl bei den hier in Rede stehenden vasomotorischen Neurosen, als auch bei der Sclerodermie gesehen; bei letzterem Leiden kann es auch, wie ich ebenfalls beobachtet habe, zu totalen Necrosen ganzer Phalangen kommen. Ich glaube, dass beide Zustände neben einander vorkommen, eventuell vielleicht in einem ursächlichen Zusammenhange stehen.

Herr Leyden: Meine eigenen Erfahrungen auf diesem Gebiete sind sehr sparsam, und ich will Sie mit den wenigen Fällen nicht behelligen, welche ich gesehen habe, nur einen Fall erwähnen, den ich diesen Sommer beobachtete, bei welchem die Gangrän nur an einem Fusse aufgetreten war.

Dann ist mir zufällig in British medical Journal eine Discussion über denselben Gegenstand aufgefallen. In der pathologischen Gesellschaft in London ist ein Fall bei einem Kinde, welches die geschilderten Erscheinungen darbot, vorgestellt worden.

Was ferner das Zusammentreffen dieser Krankheit mit Hämoglobinurie anlangt, so ist dasselbe auch dort beobachtet und hervorgehoben, aber nicht als Nephritis, sondern ausdrücklich als Hämoglobinurie oder Hämaturie geschildert.



Herr **Ewald**: An Herrn Bernhardt möchte ich mir die Frage erlauben, ob er irgend welchen Heilerfolg von der Faradisation gesehen hat. Ich werde zu dieser Frage veranlasst, weil offenbar eine vasomotorische Neurose vorliegt, die ausserordentliche Aehnlichkeit mit dem hat, was man als Frostbeulen bezeichnet, und ich heute zufälliger Weise einen Brief von Prof. Hoffmann aus Dorpat bekommen habe, in dem er mir mittheilt, dass er als ausgezeichnetes Mittel bei Frostbeulen die Faradisation empfehlen könnte, und ausdrücklich schreibt: „Wenn ich mir denke, wie man mit allen möglichen Pflastern und Salben gequält ist, so möchte ich dieses Mittel zu möglichst weiter Kenntniss bringen;" in allen Fällen hat es ihm gute Dienste geleistet, und er hofft, dass es bei weiterer Anwendung sich bewähren möge [1]).

Herr Litten: Ich wünschte, Herrn Bernhardt die Frage beantworten zu können, wie es sich mit der Arterie verhält, ich bin es aber nicht im Stande. Dagegen kann ich hinzufügen, dass ich in zwei Fällen von lethal verlaufender Kohlenoxydvergiftung dasselbe Phänomen beobachtete und bei der Section die Arterie aufgeschnitten habe bis zur Aorta hin, ohne dass eine Spur von Veränderung vorhanden gewesen wäre.

Herr Bernhardt: Es ist schon von Raynaud, den der Herr Vortragende erwähnte, zugegeben worden, dass man vielleicht Grund habe, anzunehmen, dass im vasomotorischen Centrum eine abnorme Erregbarkeit bestehe, die durch die Einwirkung des constanten Stromes herabgesetzt werden müsste. Man hat so versucht, durch Application der Anode hoch oben in der Nackengegend (durch Beeinflussung der Med. obl.), während die Kathode am Lumbaltheil der Wirbelsäule oder direct auf den Nerven resp. Nervenplexus der kranken Extremitäten ruhte, diese krankhaften Zustände günstig zu beeinflussen.

Ich muss sagen, dass in einem meiner Fälle gewisse Besserung ist.

Wenn Herr Fraentzel sagt, dass einzelne Autoren Herderkrankungen in der Medulla oblongata angenommen haben, so ist mir das nicht bekannt, sondern meines Wissens handelte es sich bei den Autoren nur in dem Sinne um eine besondere Localisation, als man das verlängerte Mark lange als den einzigen Sitz des vasomotorischen Centrums angesehen hat und auch heute noch Grund hat, diesen Theil des Centralnervensystems als einen der wichtigsten Centralpunkte für die Innervation des Gefässsystems zu betrachten. Eine Herderkrankung im neueren Sinne (d. h eine wirkliche constatirbare pathologisch-anatomische Läsion) ist für diese Fälle, so viel ich weiss, von Niemand behauptet oder constatirt worden.

Herr Fraentzel: Von Weiss ist das direct angegeben.

Herr Rothmann: Ich habe vor zwei Jahren einen solchen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt, den auch College Jacobsen gesehen hat. Derselbe litt an symmetrischer localer Asphyxie. Auffallend war die colossale Erweiterung der Venen am Thorax. Nachher entwickelte sich Aphasie und Dementia paralytica; der Kranke kam in's Krankenhaus und starb. Die Obduction wurde nicht gemacht.

Herr Beuster: Ich beobachte seit elf Jahren einen Fall, der hierher zu gehören scheint. Der Patient hat sich den Zustand aus dem Kriege von 1870 mitgebracht Der erste Anfall trat ein mit maniakalischen Anfällen, mit paretischem Gang und Asphyxie. Dazu gesellten sich bedeutend ausgebreitete Petechien an den Extremitäten. Dann kam Haematurie, schliesslich endete der Fall mit heftigen Durchfällen, darauf erfolgte Genesung Seit 1870 leidet er periodisch an diesen Zuständen; anfangs kehrten sie in vierteljährlichen Pausen wieder, in der letzten Zeit kommen sie seltener. Das Erste, was sich zeigt, ist der paretische Gang, die lallende Sprache, dann kommen die Petechien, Bluterbrechen. Blut im Harn, er ist gezwungen, sich zu Bett zu legen, und da wir seit 11 Jahren die Krankheit beobachten und wissen, dass sie regelmässig gutartig verläuft, so sind wir weniger besorgt um den Ausgang.

Nebenbei hat sich ein ganz ausserordentliches Fettpolster entwickelt, der Mann ist übermässig fett geworden und kühle Extremitäten treten sehr häufig bei ihm ein. Es ist bei diesem Patienten der constante Strom in der Weise, wie Herr Bernhardt ihn angewandt hat, angewandt worden, aber es haben eigentlich alle Mittel im Stiche gelassen; die jedesmalige Heilung muss als spontan betrachtet werden.

Herr Leyden: Ich schliesse die Sitzung und damit unsere Sitzungen für dieses Jahr. Ich gestatte mir, den Herren Collegen frohe Festtage und ein frohes gesundes Wiedersehen im neuen Jahr zu wünschen.

---

[1]) Es ist unterdessen auch hier auf meine Veranlassung bei einer jungen Dame mit überraschend günstigem und wie es scheint dauerndem Erfolg zur Anwendung gekommen. Ewald.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. FR. TH. FRERICHS, und **Dr. E. LEYDEN,**

Professor der 1. medicinischen Klinik — Professor der 2. medicinischen Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. v. BAMBERGER, und **Dr. H. NOTHNAGEL,**

Professor der 2. medicinischen Klinik — Professor der 1. medicinischen Klinik

IN WIEN.

Sechster Band. Viertes Heft.

Mit 2 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1883.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

XIX.

Ueber Icterus und Hämoglobinurie, hervorgerufen durch Toluylendiamin und andere Blutkörperchen zerstörende Agentien.

(Aus dem physiologischen Institut zu Breslau.)

Von

Dr. M. Afanassiew aus St. Petersburg.

(Hierzu Tafel III. und IV.)

In einem der letzten Hefte des Archivs für experimentelle Pathologie und Pharmakologie (1881, Bd. XIV.) erschien ein interessanter Artikel von Stadelmann[1]) über die Wirkung des Toluylendiamins auf den Thierkörper. Schon Prof. Schmiedeberg, welcher Stadelmann zu dieser Untersuchung veranlasst hat, hatte bemerkt, dass Toluylendiamin, Hunden für einige andere Zwecke gegeben, bei denselben eine sehr starke Gelbsucht hervorrief. Für die Deutung dieser Erscheinung hat Stadelmann zahlreiche Versuche mit Toluydendiaminvergiftung an Hunden, Katzen und Kaninchen gemacht. Das Hauptresultat seiner Untersuchung bestand darin, dass er unter dem Einflusse dieses Mittels bei den Hunden Polycholie und in Folge dieser starke Resorptionsgelbsucht, bei Katzen aber zuerst eine unbedeutende Gelbsucht, welcher sehr starke Hämoglobinurie folgte, hervorgerufen hat.

Verschiedene Mittel für die Verstärkung der gallenbildenden Thätigkeit der Leber im Interesse einer anderweitigen Untersuchung[2]) aufsuchend, war es für uns sehr interessant, die durch Toluylendiamin hervorgerufene Polycholie zu beobachten und diejenigen mikroskopischen Veränderungen, welche unzweifelhaft im Lebergewebe bei so starker gallenbildender Thätigkeit geschehen müssen, kennen zu lernen. Für diesen Zweck haben wir von Kahlbaum in Berlin, von welchem Stadelmann

---

[1]) **Stadelmann, Das Toluylendiamin und seine Wirkung auf den Thierkörper. Ein Beitrag zur Lehre vom Icterus.**

[2]) **M. Afanassiew, Ueber die anatomischen Veränderungen der Leber während verschiedener Thätigkeitszustände. Pflüger's Archiv. Bd. XXX. S. 424.**



das Präparat von Toluylendiamin erhielt, diese Substanz verschrieben und eine Reihe von Versuchen an Hunden und Katzen gemacht. Schon am Anfange unserer Untersuchung sind wir auf eine Menge sehr interessanter Thatsachen gestossen, welche uns manche Erscheinungen auf dem Gebiete des sogenannten hämatogenen Icterus und der Hämoglobinurie erklären können.

Diese Frage ist nach unserer Meinung sehr wichtig, da es sehr viele Vergiftungen und Infectionskrankheiten giebt, bei welchen man bald nur Icterus, bald nur Hämoglobinurie oder beide gleichzeitig beobachten kann. Um zu beweisen, dass ich Recht habe so zu sprechen, werde ich vorläufig einige Beispiele von solchen Vergiftungen und Krankheiten anführen. Die Fälle von Icterus: bei Vergiftungen durch Chloral, Phosphor, Lupinen (sogenannte „Lupinose" der Schafe, der Pferde etc.), Schlangengift; dann folgen acute gelbe Leberatrophie, Gelbsucht der Neugeborenen, Gelbsucht bei Pyämie, Septicämie u. s. w. Die Fälle von Hämoglobinurie: bei Vergiftungen durch Salzsäure, Pyrogallussäure, Carbolsäure, Naphtol; dann paroxysmale Hämoglobinurie beim Menschen, Hämoglobinurie beim Pferde (sogenannte „schwarze Harnwinde"), Hämoglobinurie bei Scharlach u. s. w. Fälle von Icterus und Hämoglobinurie gleichzeitig: Vergiftungen durch Kali chloricum, Arsenwasserstoff, Morcheln; dann Icterus und Hämoglobinurie bei Verbrennungen, Transfusion des Blutes, wie Complication des Typhus u. s. w.

In welchem Zusammenhange diese beiden Symptome, d. h. Icterus und Hämoglobinurie, unter einander stehen, warum bald dieses, bald jenes erscheint, endlich, ob in allen diesen eben erwähnten Fällen Zerstörung von rothen Blutkörperchen den Ausgangspunkt bildet, alles dies bleibt bis jetzt entweder so gut wie unbekannt, oder die dafür gegebenen Erklärungen sind kaum zulässig. Dies alles führte uns zur ausführlichen Bearbeitung der Frage über die Toluylendiaminvergiftung und zur Beifügung noch einiger Versuche mit Vergiftung durch Pyrogallussäure.

Zuerst wollen wir über die Resultate von Stadelmann etwas ausführlicher berichten.

Stadelmann hatte das Toluylendiamin, wie bekannt, eine Basis $\left[C_6H_3\left\{\begin{matrix}(NH_2)\ 2\\ CH_3\end{matrix}\right.\right]$, immer in neutraler Lösung per os, oder subcutan gegeben, oder in eine Vena injicirt. Eine gelbe oder schmutzig braungelbe Färbung der Scleren und der Haut am übrigen Körper trat bei Hunden schon nach 24 Stunden auf. Zu gleicher Zeit, häufig schon etwas früher, liess sich Gallenfarbstoff im Harn nachweisen. Die Gallensäuren erschienen im Harne meist später als Gallenfarbstoff, etwa nach 22, 31 oder 48 Stunden.

Stadelmann hält diesen Icterus für hepatogen. Seine Gründe sind folgende: erstens, fand er sowohl im Blute eines lebenden mit Toluyl-



endiamin vergifteten Thieres, wie auch im normalen defibrinirten Blute, welches, mit Toluylendiamin gemischt, einen Tag stehen gelassen war, gar keine Veränderungen der Blutkörperchen und gar kein gelöstes Hämoglobin im Blutserum, woraus er sogar den Schluss zog, dass Toluylendiamin ein mehr conservirendes als zerstörendes Mittel für die rothen Blutkörperchen sei. Zweitens, fand er im Harne der mit Toluylendiamin vergifteten Hunde weder Eiweiss noch Hämoglobin.

Für den hepatogenen Ursprung dieser Gelbsucht sprach weiter noch der oft gefundene reichliche Gehalt an Gallensäuren im Harne, endlich auch einige Erscheinungen, welche er bei der Obduction der mit Toluylendiamin vergifteten Thiere beobachtet hat, nämlich das icterische Aussehen der Leber, die Ueberfüllung der Gallenblase und der Gallengänge mit Galle, die gelbe Färbung sowohl des Inhalts der Lymphgefässe in der Porta hepatis wie auch des Inhalts der Chylus- und Lymphgefässe des Mesenteriums. Für die hämatogene Gelbsucht sprach aber folgender Umstand: das lebende Thier hatte immer gallengefärbte Ausleerungen; bei der Obduction des Thieres konnte man oft die Därme entweder mit reiner Galle oder mit gallig gefärbten Nahrungsmassen überfüllt sehen. Katarrherscheinungen waren weder im Magen noch im Duodenum zu bemerken. Die Galle konnte ganz leicht aus der Gallenblase in den Darm fliessen. Endlich wurde auch keine Erscheinung von Entzündung der grossen und kleinen Gallengänge gefunden. Dasselbe haben auch die Prof. Recklinghausen und Neumann, welche einen Fall von Toluylendiaminvergiftung mikroskopisch untersuchten, bestätigt. Uebrigens sprach schon gegen die Entzündung der grossen und kleinen Gallengänge der Umstand, dass die Gelbsucht bei verschiedenen Methoden der Einführung des Toluylendiamins in den Körper hervorgerufen wurde, auch dass das Thier sehr bald nach der Vergiftung gesund wurde und später bei der Obduction gar keine pathologischen Erscheinungen in der Leber zu finden waren.

Wo und weshalb geschah die Aufsaugung der Galle ins Blut? Mit diesen Fragen beschäftigt sich der Autor nur beiläufig. Gelegentlich eines Versuches spricht er sich dahin aus, dass unter dem Einflusse des Toluylendiamins Polycholie entsteht, und zwar eine so starke, dass die Gallenblase und die Gallenwege nicht im Stande sind die Menge der von der Leber producirten Galle zu bewältigen, deshalb geschieht die Aufsaugung der Galle. Eine besondere Dicke und Zähigkeit der Galle, welche bei den Thieren mit constanter Gallenfistel einige Zeit nach der Vergiftung bemerkt wurde, konnte nach der Meinung des Autors wohl bei der Aufsaugung der Galle mitwirken, aber da der Autor sehr oft sowohl eine grosse Quantität der Galle in den Därmen wie auch die gelbe Färbung der Chylus- und Lymphgefässe des Mesenteriums fand, so entscheidet er nicht ganz definitiv, ob die Aufsaugung der Galle nur



in der Leber oder auch in den Därmen geschähe. Versuche über die Gallenabsonderung bei Hunden mit constanter Gallenfistel, die mittelst Toluylendiamin vergiftet wurden, bewiesen dem Autor, dass in diesem Falle die Ausscheidung des Gallenfarbstoffs verstärkt wird, obgleich die Quantität der abgesonderten Galle im Vergleich mit der Normalabsonderung, welche man an demselben Thiere bei gleichen Bedingungen und gleicher Fütterung beobachtet, kleiner wird.

Bei Katzen erschien die Gelbsucht schwächer; zu einer Zeit, wo sich bei Hunden eine sehr grosse Quantität Gallenfarbstoff und Gallensäuren im Harn nachweisen liess, erschien bei Katzen Hämoglobinurie mit allen ihren charakterisirenden Kennzeichen: im Harne wurde eine sehr grosse Quantität Eiweiss und mittelst des Spektroskops Oxyhämoglobin- und Hämatinstreifen gefunden. Im Sedimente konnte man ausser Tripelphosphaten Körnchen und stark lichtbrechende Kugeln von verschiedener Grösse erkennen. Diese Kügelchen waren gelb oder braun gefärbt, fast von derselben Grösse wie Blutkörperchen, weshalb sie von Stadelmann für stark veränderte rothe Blutkörperchen gehalten wurden. Ausserdem versichert Stadelmann, dass er im hämoglobinurischen Harn auch sehr wenig veränderte Blutkörperchen gefunden habe. Gleichzeitig mit dem Erscheinen des hämoglobinurischen Harns wurde gelöstes Hämoglobin im Blutserum eines vergifteten Thieres gefunden.

Da nach Stadelmann das Toluylendiamin die Blutkörperchen eher conservirt als auflöst, so spricht er für die Erklärung der Hämoglobinurie bei den Katzen folgende Hypothese aus: Da bei der Gelbsucht eine Menge von Gallensäuren im Blute sich ansammeln, so ist vielleicht das Blut der Katzen gegen die kleinsten Quantitäten der Gallensäuren, welche, wie bekannt, die Blutkörperchen zerstören, sehr empfindlich. Jedoch die Versuche von Stadelmann mit Injection bedeutender Quantitäten von Gallensäuren ins Blut der Katzen gaben kein entscheidendes Resultat, weshalb er am Ende seines Artikels gesteht, dass er die Ursache der Hämoglobinurie bei Katzen zu erklären nicht im Stande sei. Wir wollen hierbei gleich bemerken, dass Stadelmann einmal unter dem Einflusse des Toluylendiamins die Hämoglobinurie auch bei einem Hunde hervorgerufen hat. Er hielt aber diesen Versuch für eine Ausnahme seiner 30—40 Versuche und legte ihm deshalb keine besondere Bedeutung bei.

I. Toluylendiaminvergiftung. Das Hinderniss für die Ausführung der Galle und die Aufsaugung der letzteren innerhalb der Leber. Die natürliche pathologische Injection der Gallecapillaren.

Bei Wiederholung der Versuche von Stadelmann gelangten wir zunächst zu der Ueberzeugung, dass das Hinderniss für die Ausführung der Galle und die Aufsaugung der letzteren zuerst in die Lymphe und



dann ins Blut innerhalb der Leber selbst liege. Unser Präparat von Toluylendiamin bestand aus den nadelförmigen Krystallen von bräunlicher Farbe. Beim Ansäuern mit einigen Tropfen von verdünnter Essigsäure und beim Erwärmen lösten sich diese Krystalle im Wasser ganz leicht. Die Lösung wurde in kurzer Zeit beim Stehen an der Luft stark braun. Die Dosen für die Vergiftung waren dieselben oder etwas grössere wie bei Stadelmann. Das Mittel wurde dem Thiere verschiedenartig eingeführt, grösstentheils per os in Gelatinkapseln. Wenn man z. B. einem Hunde von 5 Kgrm. Körpergewicht bei nüchternem Magen 0,2 Grm. des Toluylendiamins in Kapseln giebt, so bemerkt man schon am zweiten Tage die gelbe oder die braungelbe Färbung der Scleren.

Der Urin, einige Stunden nach der Vergiftung gelassen, ist gewöhnlich stark dunkel gefärbt, wahrscheinlich von Oxydationsproducten des Toluylendiamins. Die Gmelin'sche Reaction ist in solchem Harne sehr selten zu erhalten, der Harn aber, welcher nach Verlauf eines Tages gelassen wird, hat sehr stark icterisches Aussehen: dunkelbraungelbe Farbe, ähnlich der Galle aus der Gallenblase desselben Thieres. Der Schaum ist gewöhnlich stark gelb gefärbt. Die Gmelin'sche Reaction im unverdünnten Harne giebt so intensive Farben, dass man einzelne Farben schwer unterscheiden kann. Wenn man aber den Harn mit Wasser 5 bis 20 Mal verdünnt, wobei er meist braungelbe Farbe annimmt, so erhält man eine sehr charakteristische Gmelin'sche Reaction. Der Ring von smaragdgrüner Farbe erscheint sehr scharf und breit. Mit Sicherheit kann man auch andere Reactionen auf Gallenpigment (Huppert'sche Reaction, Behandlung des Harns mit Chloroform und die Auskrystallisation des Bilirubin aus dem letzten [1]) sehr scharf ausgeprägt erhalten. Ausserdem kann man im Harne einen Tag nach der Vergiftung den Gehalt an Gallensäuren mittelst der Neukomm'schen und der Pettenkofer'schen Reaction nachweisen. Im letzten Falle haben wir die Gallensäuren nach Hoppe-Seyler's Methode abgetrennt.

Nach zwei Tagen sind alle Gelbsuchtserscheinungen, besonders der Icterus der Haut und aller übrigen Körpergewebe noch schärfer ausgeprägt. Dabei ist es nöthig zu bemerken, dass der reingelben Farbe der Scleren und der Haut, welche nicht mit Haaren bedeckt ist, auch eine bräunliche Färbung beigemischt ist. Die letzte rührt entweder von Toluylendiamin selbst und seinen Oxydationsproducten oder von anderen Ursachen her (s. später).

Wenn man das Thier in dieser Zeit tödtet und seine Leber untersucht, so sieht man mit blossen Augen (makroskopisch), dass die Interlobularräume gallig oder goldgelb gefärbt sind; das Leberparenchym ist

[1]) Hoppe-Seyler, Handbuch der Physiol. u. Pathol. — Chemisch. Analyse. IV. Auflage.



auch gewöhnlich gelblich und nur in der Mitte der Läppchen, der Vena centr. entsprechend, kann man einen dunkelrothen Punkt bemerken. In den grossen und kleinen Gallengängen ist die Galle in diesem Falle gewöhnlich dunkelgrün gefärbt. Wenn man nun von der frischen Leber mittelst Gefriermikrotoms feine Schnitte macht und die letzten in der Hoyer'schen Gummilösung oder in concentrirten Glycerin und sogar in 1 proc. Kochsalzlösung beobachtet, so kann man ein sehr schönes Bild der injicirten goldgelben Gallencapillaren bemerken (s. Taf. III. Fig. 3, 6, Taf. IV. Fig. 5). Das Glycerin muss sehr concentrirt sein, da andernfalls die Beimischung von Wasser den Austritt der Galle aus den Gallencapillaren und Imbibition des umgebenden Gewebes verursachen kann. Am ausgeprägtesten wurden die Gallencapillaren um die Vena centralis und Vena sublobularis herum injicirt. Eben solche Vertheilung des Gallenfarbsteffs kann man auch bei Menschen[1]) mit starker Gelbsucht beobachten, obgleich die Injection der Gallencapillaren in diesem Falle sehr schwach zu sein pflegt. Ausser diesen Capillaren kann man gelbe Flecken und gelbe Streifen um die Interlobularblutgefässe und oft um die Interlobulargallengänge herum beobachten — wahrscheinlich gelbe Färbung des Inhalts der Lymphgefässe und Lymphräume. Das letzte Bild sieht man schon einen Tag nach der Vergiftung. Von anderen Erscheinungen wollen wir vorläufig kurz erwähnen, dass die Gallenblase gewöhnlich eine ziemlich grosse Quantität dunkelgrüner Galle enthält, aber fast constant ziemlich schlaff ist, und dass man kein Hinderniss für den Abfluss der Galle sowohl aus den grossen Gallengängen, wie auch aus der Carunc. duod. nachweisen kann. Das Duodenum enthält zuweilen sehr viel Galle, zuweilen sehr wenig und sehr oft gar keine.

Als Beweis für alles eben Gesagte wollen wir gleich hier Protokolle von einigen unserer Versuche anführen.

1. Versuch.

9. März 1882. Hund. Gewicht 3670 Grm. Erhält zum letzten Mal Nahrung.

10. März, um 10 Uhr Vorm. 0,2 Grm. Toluylendiamin per os in caps. gelat. Nach der Vergiftung verweigerte der Hund jede Nahrungsaufnahme.

11. März Vorm., deutlicher Icterus der Scleren und der Haut. Der Hund ist entschieden krank, matt, schläfrig. Alkalischer Urin von dunkelbrauner Farbe, dem Aussehen nach ähnlich der concentrirten Galle, giebt sehr schöne Gmelin'sche Reaction. Beim Ansäuern mit verdünnter Essigsäure und Kochen geringe Trübung (Albumen?). Spektroskopisch keine Hämoglobinstreifen.

Um 11 Uhr Vorm. wurde der Hund mittelst Durchschneiden der Carotiden getödtet. Fettgewebe der Unterhaut gelb. Leber 153 Grm. Gewicht = $^1/_{24}$ des Körpergewichts, makroskopisch ähnlich einer icterischen Fettleber; das Leberparenchym gleichmässig graugelb, die Gegend der Vena centr. schwarzroth. Die Gallenblase und die grossen Gallengänge in der Porta hepatis sind mit Galle überfüllt. Bei mässigem

[1]) Oscar Wyss, Beiträge zur Histologie der icterischen Leber. Virchow's Archiv. 1866. Bd. 35.



Druck auf die Gallenblase entleert sich die Galle aus der Caruncula duodenalis ins Duodenum. In letzterem reichliche Mengen von Galle. Die Galle selbst ist fast schwarz, sehr dick, zähe, fadenziehend. Die Lymphgefässe in der Porta hepatis gelblich tingirt, aber selbst bei sorgfältiger Beobachtung kann man keine gelbliche Farbe der Chylusgefässe erkennen. Im übrigen Theil des Darmcanals wenig Galle. Weder im Duodenum noch im Magen oder anderen Theilen des Darmes irgend welche Veränderung. Beim Zerzupfen von Leberstückchen in 0,6proc. Kochsalzlösung oder in Jodjodkaliumlösung sehen wir in den Leberzellen eine Menge kleiner Fetttröpfchen, durch welche der deutlich vergrösserte Zellkern nur schwer zu erkennen ist. Dagegen sind dieselben in concentrirter Kalilauge (33proc.) nicht deutlich zu sehen. Die Zellsubstanz erscheint dann als feinkörnige Masse, in welcher die erwähnten Fetttröpfchen nicht mehr zu finden sind.

2. Versuch.

10. März. Ganz kleiner Hund von $1^1/_2$ Kgrm. Gewicht. Zum letzten Mal Nahrung.

11. März. 0,05 Grm. Toluylendiamin per os in caps. gelat.

12. März. Sehr schwache Tingirung der Scleren. Der Hund ist ganz schwach, elend. Während der nächsten Nacht erfolgte der Tod, also lebte er nach der Vergiftung ungefähr 36 Stunden.

13. März. Bei der Obduction konnte man makroskopisch und mikroskopisch Fettdegeneration der Leber und ihre icterische Tingirung nachweisen, ausserdem war die Leber sehr klein. Die Gallenblase war ziemlich schlaff und enthielt, wie auch die grossen Gallengänge, ziemlich viel sehr concentrirter, schwarzgrüner zäher Galle. Im Duodenum finden wir keine Spur von Galle.

3. Versuch.

Ein Hund von etwa 4 Kgrm. Gewicht hungerte 1 Tag und bekam am 11. März Vorm. 0,2 Grm. Toluylendiamin per os.

Am 12. März bot er deutlich die Erscheinungen des Icterus der Scleren, der Haut, des Harns.

Am 13. März waren alle diese Erscheinungen noch schärfer ausgeprägt. Der Harn hatte während dieser Zeit denselben Charakter wie in Versuch No. 1. Der Hund aber war ziemlich kräftig und munter. Er wurde um 11 Uhr Vorm. durch Eröffnung der Carotiden getödtet. Alle Organe und Körpergewebe stark icterisch. Die Leber ziemlich gross, von röthlich gelblicher Farbe. In der Gallenblase und in den grossen und kleinen Gallengängen, welche man in der Porta hepatis und ein wenig weiter präpariren kann, findet man viel sehr concentrirter Galle, von dunkel-, fast schwarzgrüner Farbe. In den grösseren Interlobulargängen und besonders zwischen den Läppchen kann man schon makroskopisch scharfe gelbe Streifchen beobachten. Die Lymphgefässe in der Porta hepatis, wie Chylus und Lymphgefässe des Mesenteriums waren gelb, nur die ersteren stärker als die letzteren, gefärbt. Uebrigens waren auch andere Organe, Gewebe und Flüssigkeiten des Organismus (z. B. Serum des Blutes) ganz deutlich gelb gefärbt. Im Duodenum keine Galle. Bei mässigem Druck auf die Gallenblase konnte die Galle ungehindert in den Darm eintreten. Im unteren Theile des Dünndarms und im Coecum befindet sich ziemlich viel Galle und stark mit Galle gefärbter Koth. Im Jejunum und im oberen Theile des Ilei zwei einige Centimeter lange Invaginationen der Därme. Die Milz war ein wenig vergrössert und fast schwarz. Von der frischen Leber des eben getödteten Thieres wurden Schnitte mittelst des Gefriermikrotoms gemacht und dieselben in 0,6proc. Kochsalzlösung oder in schwach verdünntem Glycerin untersucht. An denselben sieht man, dass die kleinsten Interlobulargänge und besonders die Gallencapillaren um die Vena centralis



herum erweitert und mit goldgelber Galle überfüllt sind. An der Peripherie des Läppchens sind die Gallencapillaren nicht injicirt. Die Leberzellen und die Epithelien der Gallengänge sind ziemlich stark fettig degenerirt. Die Blutcapillaren stark erweitert.

5. Versuch.

22. März. Hund von $4^1/_2$ Kilo Gewicht. Zum letzten Mal Nahrung.

23. März Vorm. 0,2 Grm. Toluylendiamin per os in caps. gelat. Während der Nacht erbrach der Hund eine gelbschleimige Flüssigkeit.

24. März. Der erste Harn, spec. Gew. 1025. von schwarzbrauner Farbe, ein wenig alkalisch. Beim Schütteln gelber Schaum. Dieser Harn, direct untersucht, gab keine deutliche Gmelin'sche Reaction wegen mässigen Eiweissgehaltes und seiner Eigenfarbe, welche letztere durch Ausscheidung von T. selbst oder Abkömmlinge desselben bedingt war. Letzteres anlangend, giebt dieser Urin eine ganz eigenthümliche Reaction mit Salpetersäure. Wenn man eine kleine Quantität des Urins in ein Reagenzglas nimmt und eine gleiche Quantität der Salpetersäure zusetzt und dann erwärmt, so ändert sich die braune Farbe der Flüssigkeit zuerst in dunkelgrün, dann fast in schwarz. Beim weiteren Erwärmen, oder auch spontan geht diese fast schwarze Farbe in eine dunkelkirschrothe Farbe unter Gasentwicklung über. Bei längerem Stehen nimmt die schwarzbraune Farbe des Urins, auch ohne Zusatz von Salpetersäure, noch erheblich an Intensität zu. — Während des Tages wiederholte sich das Erbrechen von gelbgefärbten wässerigen Flüssigkeiten.

25. März. Früh Morgens giebt der Hund sehr stark icterischen, schwach alkalischen Urin mit einem spec. Gew. von 1020. Beim Verdünnen erschien der Harn braungelb und gab sehr eclatante Gmelin'sche Reaction. Sehr deutlich sind grüne und violette Ringe. Dieser Harn giebt schon direct schöne Neukamm'sche Reaction. 30 Ccm. desselben wurden nach Hoppe-Seyler's Methode [1]) auf Gallensäuren untersucht, wobei wir sehr schöne Pettenkofer'sche Reaction erhielten. An der Luft wird der Harn dunkler. Deutlicher Hauticterus. Der Hund hat etwas gefressen aber nach einiger Zeit erbrochen.

Um 12 Uhr wurde der Hund getödtet. Im Magen kleine Quantität von unverdauten Nahrungsresten. Die Leber von röthlichgelber Farbe, war sehr klein, nur 100 Grm. wiegend, d. h. $^1/_{42}$ des Körpergewichts. Die Centralvenen sind erweitert, ganz scharf von dunkelröthlicher Farbe. Der übrige Theil der Lebersubstanz ist gelblich. In der Gallenblase und in den grossen Gallengängen eine dunkelgrüne, zähe Galle. Im Duodenum keine Galle. Im unteren Theile des Ilei und in dem Dickdarme entweder ganz reine Galle oder stark mit Galle gefärbter Koth. Die anderen Erscheinungen bei mikro- und makroskopischer Untersuchung sind wie im Versuche No. 3.

6. Versuch.

Ein grosser Hund von ungefähr 18 Kilo Gewicht mit constanter completer Gallenfistel, welche schon Ende November 1881 angelegt wurde. Zuerst bekam er 0,1 Grm. Toluylendiamin. Die Galle floss aus der Canüle ganz unbehindert, wie es schien, und im Harn konnte man ganz sicher Gallenfarbstoff nachweisen.

25. März Vorm. bekam der Hund 1 Grm. Toluylendiamin per os in caps. gelat. Am folgenden Tage sehr starker Icterus der Scleren, der Haut und des Harns. Die Galle floss noch immer aus der Canüle, nur langsamer als am vorigen Tage. Der Hund war krank, matt, elend, nahe zum Sterben, deshalb wurde er am 26. März Mit-

[1]) Hoppe-Seyler, l. c.



tags durch Eröffnung der Carotiden getödtet. Das Blut war von dunkelbrauner Farbe. Die Leber war verhältnissmässig nicht gross, hart, von gelber Farbe. In den Interlobularräumen kann man schon makroskopisch die Gallencanäle und ihre Verzweigungen beobachten. Sehr starke interstitielle Wucherung des Bindegewebes in der Leber. Aus der Gallenblase wurde dunkelgrüne, fast schwarze Galle mit Schleim und Flocken für die quantitative Analyse genommen. Die festen Bestandtheile der Galle betrugen 8,55 pCt., die organischen 7,91 pCt. und die unorganischen nur 0,64 pCt. Der bei Anlegung der Gallenfistel durchschnittene Ductus choledochus hatte sich nicht wieder hergestellt. Die Milz war braunschwarz, in den Därmen wurden drei Invaginationen, von welchen die eine mehr als 12 Ctm. lang war, gefunden. Bei der mikroskopischen Untersuchung der frischen Leber konnte man die Erweiterung und die Injection der Gallencapillaren in jedem Läppchen über den grössten Theil desselben verbreitet finden. Um die Vena centr. und Vena sublob. herum fanden sich ausser den varicös erweiterten Gallencapillaren noch gallige unregelmässige Massen (Schollen, Tropfen, Bruchstücke von zusammengeklebten Gallencapillaren u. s. w.) welche grösser als der Durchmesser der Capillaren waren und vielleicht vom Austritt der Galle aus zerrissenen Capillaren herrührten. Solche gallige Massen fanden sich auch zum Theil im Lumen der Blutgefässe.

Es gelang uns auch aus erhärteten Leberstückchen Präparate mit injicirten Gallencapillaren auf folgende Weise zu erhalten: Wir nahmen die Leberstückchen des eben getödteten icterischen Thieres und legten dieselben für 24 Stunden in 2—5 proc. Lösung von Kali bichromicum oder Ammonium chromicum neutr. (2—4 proc.), sodann die folgenden 24 Stunden in absoluten Alcohol. Nach 1 oder 2 Tagen kann man schon mittelst des Schlittenmikrotoms oder des Rasirmessers grosse Schnitte machen; sie zeigen ein polygonales Netz der Gallencapillaren, nicht schlechter als das, welches von Mac Gillavry und von Anderen bei künstlicher Injection der Gallengänge, von Chrschonschtschewsky bei der natürlichen physiologischen Injection durch indigoschwefelsaures Natron und dann in der ganz letzten Zeit von Leo Popow[1]) bei der sogenannten natürlichen pathologischen Injection, nämlich nach der Unterbindung des Duct. choled. erhalten wurde. In unserem Falle handelt es sich auch um natürliche pathologische Injection der Gallencapillaren. Der Unterschied besteht nur darin, dass bei der Vergiftung durch Toluylendiamin ganz sichere Gelbsucht schon nach 24 Stunden erscheint; die Injection der Gallencapillaren ist ganz klar an frischen Präparaten schon nach 2 Tagen, während nach der Unterbindung des Duct. choled. die schwache gelbliche Färbung der Scleren erst nach 4 Tagen zu Stande kommt und die Injection der Gallencapillaren wahrscheinlich noch später. Wir sagen das theils auf Grund der Beobachtungen von anderen Autoren, theils auf

[1]) Leo Popow, Ueber die natürliche pathologische Injection der Gallengänge und einige andere Erscheinungen, welche bei Thieren nach der Unterbindung des Duct. choled. beobachtet wurden. St. Petersburg 1880. (Russisch).



Grund von folgendem Versuch mit Unterbindung des Duct. choled., wobei besondere Aufmerksamkeit auf die Erscheinung des Gallenfarbstoffs im Harne, die Färbung der Scleren, und endlich bei der Obduction auf den Zustand der Gallencapillaren gerichtet wurde.

7. Versuch.

23. März 1882. Einem Hunde von mittlerer Grösse wurde um 10 Uhr Vorm. in Morphiumnarcose der Duct. choled. an zwei Stellen unterbunden und in der Mitte durchschnitten, dann die Bauchhöhle zugenäht.

24. März. Um 1 Uhr hellbrauner Harn mit einem Stich ins grünliche, spec. Gew. 1030, sauer, Spuren von Eiweiss, sehr schwache Gmelin'sche Reaction.

25. März. Kein Urin, keine Verfärbung der Scleren.

26. März. Urin, spec. Gew. 1035, von bernsteingelber Farbe, Stich ins Röthliche. Sehr schöne Gmelin'sche Reaction. Die Scleren sehr schwach gelblich.

27. März. Braungelber Harn, spec. Gew. 1035, sehr schöne Gmelin'sche Reaction, Scleren gelb, aber noch immer sehr schwach; kein Hautictervs.

28. März. Ebenso.

29. März. Der Hund erscheint munter, erhält zum letzten Mal reichlich gemischte Nahrung. Die Wunde ist fast ganz geheilt.

30. März. Der Hund wird getödtet. Die Scleren und das Fettgewebe der Haut sind nicht gelb gefärbt. Die Leber ist von mässiger Grösse, von röthlicher Farbe. Gallenblase, wie auch grosse und kleine Gallengänge sehr stark ausgedehnt, enthalten dunkelgrüne zähe Galle. Duct. choled. ist nicht durchgängig. In der Gallenblase finden sich mehr als 10 Esslöffel Galle. Auf Durchschnitten der Leber fliesst aus den deutlich erweiterten kleinen Gallengängen dunkelgelbe Galle. In den Interlobularräumen kann man das Netz der kleinsten Gallengänge erkennen. An Präparaten aus frischer Leber sehr starke Injection der Gallencapillaren. Die Leberzellen sind ein wenig fettig degenerirt. Bei der Behandlung derselben mit concentrirter Kalilauge und Jodjodkaliumlösung haben sie dasselbe Aussehen wie glykogenreiche Zellen [1]). Beim Zerzupfen der frischen Leberstückchen im concentrirten Glycerin findet man Gruppen von Leberzellen mit sehr schönem Netz der Gallencapillaren und einzelne Leberzellen mit ihnen fest anliegenden Gallencapillaren.

Wir haben also in diesem Versuche Folgendes gefunden: Am 2. Tage nach der Operation sehr schwache und unsichere Gmelin'sche Reaction

---

[1]) Da wir bei diesem Versuche die Anwesenheit einer ziemlich grossen Glykogenquantität in den Leberzellen 7 Tage nach der Unterbindung des Duct. choled. nachgewiesen haben, so dürfen wir glauben, dass die Meinung von Wittich (Ctbl. f. d. med. Wissensch. 1875. No. 8 und 19), die Leber bilde bei der Absperrung des Abflusses der Galle kein Glykogen mehr, wenigstens nicht allgemein gültig ist. Der von diesem Verfasser in den Lebern von Tauben und Kaninchen nach Unterbindung des Duct. choledoch. gefundene, im Vergleich zum normalen sehr geringe Glykogengehalt, konnte durch andere Momente, z. B. durch den krankhaften Zustand der Thiere nach der Operation, das Fieber etc., verursacht sein. Da wir bei den Hunden schon am 3. Hungertage keine deutliche Reaction auf Glykogen in den Leberzellen unter dem Mikroskop nachweisen konnten, so müssen wir daraus schliessen, dass das in unserem eben beschriebenen Versuche beobachtete Glykogen schon nach der Unterbindung des Duct. choled. gebildet worden ist, und keinesfalls, dass dieses Glykogen für den Rest desjenigen zu halten ist, welches vor der Unterbindung des Duct. chol. gebildet war.



im Harn, am 4. Tage ist der Harn von bernsteingelber Farbe und giebt deutliche Gmelin'sche Reaction, die Scleren sind erst am 4. Tage sehr schwach gelblich gefärbt. Bei der Obduction am 8. Tage wurde eine gute Injection der Gallencapillaren gefunden. Die letztere aber war schwächer als diejenige, welche bei Toluylendiaminvergiftung am 2. oder 3. Tage beobachtet wurde. Solche Injection fanden wir auch bei einem Hunde (s. Versuch No. 6) mit constanter Gallenfistel (Duct. choled. ist unterbunden) nach der Toluylendiaminvergiftung, ungeachtet dass in diesem Falle der Gallenausfluss nach aussen möglich war. Dieser Befund beweist uns ganz deutlich, dass die Aufsaugung der Galle in der Leber selbst geschehe.

Es erhebt sich nunmehr die Frage nach den Gründen der Resorption bei der Toluylenvergiftung. Wir haben schon erwähnt, dass bei derselben der Gallenausfluss zwar nicht absolut verhindert, aber doch erschwert ist. Weshalb tritt hier nun die Gelbsucht schneller auf als bei völliger Verschliessung des Duct. choledochus?

Man könnte glauben, dass die Gelbsucht nach dieser Operation deshalb nicht so bald erscheint, weil die abgesonderte Galle zunächst noch Platz für die Ansammlung in den grossen Gallenwegen, in der Gallenblase findet. Ausserdem könnte man glauben, dass wegen des verhinderten Ausflusses der Galle in den Darm und dadurch bewirkten Compression der Leberzellen etc. auch die Bildung derselben in den Leberzellen geringer, begrenzter wird und deshalb können nur kleine Gallenquantitäten aufgesaugt und mit dem Harne gleich herausgeführt werden[1]. Was die erste Voraussetzung anbelangt, so kann man dieselbe nur auf Grund eines Experimentes entweder constatiren oder widerlegen. Für diesen Zweck haben wir den folgenden Versuch mit der Unterbindung des Duct. choled. und Injection einer rothen Wachsemulsion bis zu den Interlobularverzweigungen der Gallengänge gemacht.

8. Versuch.

Einem kleinen starken Hunde wurde am 3. April um 10 Uhr unter Morphiumnarcose der Duct. choled. peripher unterbunden, in das Centralende desselben wurde eine Glascanüle eingeführt und bei mässigem Druck einige Cubikcentimeter einer rothen Wachsemulsion eingespritzt. Dann wurde der Duct. choled. auch central unterbunden und zwischen den beiden unterbundenen Stellen durchschnitten. Wegen der leider zu schwachen Morphiumnarcose wurde es ein wenig schwer die Bauchhöhle zuzunähen.

4. April. Urin von braungelber Farbe, spec. Gew. 1036, enthielt Spuren von Eiweiss. Der Schaum gelbgrünlich. Sehr deutliche Gmelin'sche Reaction; die Scleren

[1]) Solche Fälle mit Unterbindung des Duct. choled. und später beobachteter vollständiger Abwesenheit der Gelbsucht bei Hunden wurden von einigen Autoren z. B. von Kühne, Beiträge zur Lehre vom Icterus. Virchow's Archiv. Bd. 14, und auch von uns beobachtet.



sind deutlich gelb, aber schwächer als bei der Toluylenvergiftung. Der Hund ist ruhiger als gestern; frisst nicht.

5. April. Früh Morgens wird der Hund todt im Käfig gefunden. Obduction: Peritonitis diffusa. Leber von mittlerer Grösse, rosarother Farbe. Die Gallenblase, wie auch Gallengänge bis auf die kleinen und kleinsten sind mit der rothen Wachsemulsion überfüllt. Auf Leberschnitten treten aus den Gallengängen rosafarbige Gerinnsel neben brauner Galle aus. Zwischen den Läppchen sieht man hier und da schon makroskopisch die kleinen gelben Punkte, welche, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, den Durchschnitten der mit gelbem Inhalt gefüllten Lymphgefässe oder kleinsten Gallengänge entsprechen. Die Lymphgefässe in der Porta hepatis enthalten gelbliche Flüssigkeit.

Aus diesem Versuche folgt, dass nach der Unterbindung des Duct. choled. und nachheriger Injection der Wachsemulsion bis zu den Interlobulargallengängen die braungelbe Färbung des Harnes, die blassgelbe Färbung der Scleren und die scharfe Gmelin'sche Reaction im Harne schon nach 24 Stunden erscheinen.

Wenn man also die Gallenbewegung in den grossen Gallengängen bis zu den kleinsten Interlobulargängen behindert, so wird die Galle gleich in die Lymphgefässe und ins Blut aufgesogen. Geschieht nicht ganz dasselbe bei der Toluylendiaminvergiftung?

Es geschieht wirklich, nur mit dem Unterschiede, dass wir hier ausser der behinderten Bewegung der Galle in den grossen und kleinen Gallengängen, noch verstärkte Gallenbildung haben, folglich solche Bedingungen, welche für die Aufsaugung der Galle, resp. die Entstehung der Gelbsucht für die allergünstigsten gehalten werden müssen.

Als Beweis der eben ausgesprochenen Ansicht werden wir folgende Thatsachen anführen, welche wir sowohl bei der genauen mikroskopischen Untersuchung der Leber, der Galle, als auch bei ziemlich häufigen Obductionen der mit Toluylendiamin vergifteten Thiere gefunden haben. Wir wollen zuerst über diejenigen Bedingungen anfangen zu sprechen, welche bei der Aufsaugung der Galle in der Leber selbst mitwirken können.

Aus unserer schon erwähnten Arbeit[1]) sieht man, dass Toluylendiamin, bald nach dem Einführen desselben in den Körper, eine bedeutende Erweiterung der Leberblutgefässe hervorruft. Dieselbe muss zuerst die Bewegung des Blutstroms in der Leber beschleunigen, dann später, wenn die Erweiterung der Blutcapillaren über eine gewisse Grenze geht, wird die Beschleunigung des Blutstromes allmälig in Verlangsamung und in Stauung übergehen. Für die Entwicklung solcher Stauungshyperämie der Leber könnte sowohl die oft bei der Toluylendiaminvergiftung beobachtete Schwäche der Herzensthätigkeit, wie auch (siehe später) die Ueber-

[1]) M. Afanassiew, l. c.



füllung der Blutcapillaren mit veränderten rothen Blutkörperchen oder ihren Zerfallsproducten mitwirken. Die Richtigkeit des oben Gesagten wird durch unsere mikroskopischen Präparate bewiesen, welche wir aus den Lebern fast aller Hunde und Katzen am 2. oder 3. Tage nach der Vergiftung erhalten haben. In allen diesen Fällen sind die Blutcapillaren in verschiedenem Grade erweitert, zuweilen in solchem Grade wie bei Durchschneidung der Lebernerven, ausserdem scheinen die Querschnitte der Lebervenen und der interlobulären Portalgefässe viel breiter als im Normalzustande zu sein, sie sind ausgedehnt und mit Blut überfüllt, endlich stellen sich auch die Lymphräume um die Blutcapillaren herum ganz klar und bedeutend erweitert vor (s. Taf. III. Fig. 1, Taf. IV. Fig. 5, 9, 10, 11). Auf diese Weise war das bei der Obduction oft vorkommende Bild der icterischen Muskatnussleber sowohl durch Circulationsstörung in der Leber und Fettdegeneration der Leberzellen, wie auch durch die Ueberfüllung der Gallencapillaren mit goldfarbiger Galle bedingt.

Das interlobuläre Bindegewebe befindet sich bald im Zustande des Oedems, bald ist es mit Rundzellen infiltrirt. Zuerst beobachten wir diese Infiltration um die Vena centr. herum (s. Tafel IV. Fig. 10) und nach einiger Zeit um die Interlobulargefässe (s. Tafel IV. Fig. 9), wobei sowohl die Vena centr., wie auch die interlobulären Blutgefässe sichtbar sich verengen, wahrscheinlich in Folge des Drucks von der Seite der infiltrirten Rundzellen. Zuweilen erreicht diese Infiltration mit Rundzellen einen bedeutenden Grad; am 4. Tage kann man gewöhnlich schon Uebergangsformen z. B. in spindelförmigen Zellen u. s. w. beobachten. Bei der chronischen Vergiftung kann man eine deutliche Wucherung des Bindegewebes nachweisen, während das Lumen der Vena centr. und der interlobulären Blutgefässe noch ziemlich breit im Vergleich zur Norm bleibt. Wie bekannt, kann man fast gleiche Erscheinungen in den interlobulären Zwischenräumen bei Phosphorvergiftung nachweisen [Mannkopf, Meyer[1]), Wyss[2]), Wegner[3])]. Als Beweis für alles Gesagte können uns folgende vergleichende Messungen der interlobulären Zwischenräume, der Blutgefässe, der Vena centr. und der interlobulären Gallengänge unter dem Einflusse des Hungers, der Fütterung, Durchschneidung der Lebernerven, der acuten und chronischen Toluylendiaminvergiftung dienen. Die hier angeführten Ziffern sind die Mittelzahlen aus Messungen[4]), welche alle an erhärteten und mit Carmin nach derselben Methode gefärbten Präparaten gemacht wurden.

---

[1]) B. Meyer, Ueber Icterus in der Phosphorvergiftung. Virch. Arch. Bd. 33.

[2]) Wyss, Beitrag zur Anatomie der Phosphorvergiftung. Ebenda, Bd. 33.

[3]) Wegner, Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Ebenda, Bd. 55.

[4]) Für diese Messungen haben wir immer solche Stellen ausgewählt, in welchen der Schnitt möglichst vortical zum Lumen der Gefässe gefallen war.



	Fütterung mit gemischter Nahrung.		Hungerzustand (67 Stunden).		Durchschneidung der Lebernerven.		Acute Toluylendiaminvergiftung (2 bis 3 Tage).		Chronische Vergiftung mit Toluylendiamin und Pyrogallussäure (Vers. No. 20).	
	Querdurchmesser in Mm.	Längsdurchmesser in Mm.	Querdurchmesser in Mm.	Längsdurchmesser in Mm.	Querdurchmesser in Mm.	Längsdurchmesser in Mm.	Querdurchmesser in Mm.	Längsdurchmesser in Mm.	Querdurchmesser in Mm.	Längsdurchmesser in Mm.
V. centr.[1])	0,015	0,022	0,024	0,032	0,047	0,061	0,055	0,075	0,036	0,044
Interlobuläre Zwischenräume	**0,035**	0,054	**0,049**	0,059	**0,084**	0,145	**0,087**	0,134	**0,139**	0,181
V. portae	0,015	0,024	0,037	0,050	**0,070**	0,090	**0,030**	0,058	**0,049**	0,082
Art. hep.	0,007	0,010	0,006	0,008	**0,017**	0,029	**0,012**	0,017	**0,021**	0,029
Interlobuläre Gallengänge	0,008	0,010	0,007	0,012	—	—	0,010	0,014	0,018	0,024

Aus dieser Tabelle sieht man deutlich, dass die interlobulären Zwischenräume bei der chronischen Vergiftung am breitesten sind, etwas kleiner, aber immer noch sehr breit sind sie bei der acuten Vergiftung und bei der Durchschneidung der Lebernerven. Ferner finden wir, dass diese Verbreiterung der Zwischenräume bei der Durchschneidung der Lebernerven durch die bedeutende Erweiterung der Blutgefässe (V. port. und Art. hep.) und bei der acuten Toluylendiaminvergiftung hauptsächlich durch den ödematösen Zustand und die Infiltration der extravasirten weissen Blutkörperchen bedingt ist.

Auf diese Weise schien es uns bei der Durchmusterung unserer sowohl frischen, wie auch erhärteten Präparate, als ob die erweiterten Interlobarblutgefässe und das leicht gequollene, wie ödematöse Bindegewebe mit seinen extravasirten weissen Blutkörperchen das Lumen der Interlobulären Gallencanäle comprimiren und den Uebergang der Galle in die breiteren Gänge erschweren. Gegen diese Voraussetzung spricht, wie es scheint, der Umstand, dass wir, wie aus der Tabelle ersichtlich, bei der acuten Toluylendiaminvergiftung keine Verengerung des Lumens der interlobulären Gallengänge gefunden haben, wie es zu erwarten wäre[2]). Jedoch werden wir im Verlaufe unserer Auseinandersetzung sehen, dass

[1]) Quer- und Längsdurchmesser der V. centr. ist zusammen mit der feinen Schicht des umgebenden Bindegewebes und mit den infiltrirten Rundzellen gemessen.

[2]) Den Fall mit der chronischen Vergiftung wollen wir für einige Zeit bei Seite lassen, da es dort andere Ursachen für die Erweiterung des Lumens der interlobulären Gallengänge gab.

das Lumen der interlobulären Gallengänge in diesen Fällen gewöhnlich mit zäher Galle angefüllt ist, als ob es damit verstopft wäre, woraus folgt, dass sogar unter dem bedeutenden Druck seitens des ödematösen und infiltrirten Bindegewebes eine starke Compression der interlobulären Gallengänge schwerlich zu erwarten ist.

Zu den anderen, durch Toluylendiamin hervorgerufenen Veränderungen, welche ungünstige Bedingungen für den Abfluss der Galle geben konnten, muss auch die auffällige Veränderung der normalen physikalischen Eigenschaften der Galle zugezählt werden. Dieselbe war schon von Stadelmann bemerkt, und nach der Mittheilung desselben wird die Galle im weiteren Gange der Vergiftung sehr zähe und dunkel; die dunklere Farbe rührt nach Stadelmann von reicherem Gehalte an Bilirubin her.

Wir können unsererseits hinzusetzen, dass wir in zwei Vergiftungsfällen (eine acute Vergiftung mit grosser Toluylendiamindose [s. Versuch No. 9] und eine chronische mit kleiner Toluylendiamindose und dann an demselben Thiere mit kleinen Dosen von Pyrogallussäure unter die Haut [s. Versuch No. 20]) sowohl in den grossen Gallengängen, als auch in den kleinen, dem Aussehen nach lange cylindrische Pfropfen eingedickter Galle, zuweilen ganz dicht die Kanäle anfüllend, gefunden haben. Bei der mikroskopischen Untersuchung bestanden diese Lebercylinder hauptsächlich aus Schleim, weissen Blutkörperchen, fettig degenerirten Epithelien der Gänge, Fetttropfen, und endlich aus zahlreichen kleinsten und grösseren Körnchen. Die vorausgesetzte Natur derselben wird etwas später besprochen werden. Alle diese Bestandtheile waren stark schwarzgrünlich gefärbt und konnten nur nach Auswaschen oder nach Erhärtung in Kalibichromicum erkannt werden.

In diesen beiden Vergiftungsfällen haben wir die allerbeste und allervollste Injection der Gallencapillaren über die ganzen Läppchen hin erhalten, wobei das Netz an der Peripherie der Läppchen am zartesten und regelmässigsten war; im Centrum der Läppchen waren die Gallencapillaren varicös erweitert, zuweilen wie zerrissen, dabei lagen unregelmässige Gallenmassen frei zwischen den Zellen, welche ihrerseits sehr viel amorphes Pigment enthielten (s. Taf. III. Fig. 3, 4, 6, Taf. IV. Fig. 5). Ausserdem haben wir sowohl in allen diesen Präparaten, als auch in einem Falle, wo die Leber eines Hundes mit temporärer Gallenfistel bald nach Toluylendiaminvergiftung untersucht wurde, constatirt, dass das Lumen der Interlobulargallencanäle mit galligen, zuweilen körnigen Massen zugestopft war (s. Taf. IV. Fig. 7 und Taf. III. Fig. 3).

Die Störung also der Blutcirculation in der Leber, die Durchtränkung des interlobulären Bindegewebes mit Lymphe, zum Theil die Infiltration desselben mit Rundzellen, und die Folge alles dieses, die Verengerung der Interlobulargallengänge, dann die starke Veränderung der



normalen Eigenschaften der Galle, in Folge deren sie leicht Pfröpfe oder Cylinder im Lumen der kleinsten, kleinen und sogar grösserer Gallengänge bildet — alles dies kann nach unserer Meinung als genügender Grund für die Aufsaugung der Galle in der Leber selbst bei der acuten Toluylendiaminvergiftung angesehen werden.

Weitere Thatsachen, welche für diese Erklärung sprechen, sind folgende: Erstens, die normale gelbe oder braungelbe Galle wird schon in 36—48 Stunden nach der Vergiftung in den grossen und kleinen noch makroskopischen Gallengängen schwarzgrünlich gefärbt, während in den Interlobulargallengängen und in den Gallencapillaren die Galle noch ihre normale Farbe behält. In den grossen und kleinen Gallengängen haben wir es also mit Biliverdin zu thun, welches gewöhnlich auftritt, wenn die Galle lange gestaut ist. Zweitens, die Galle aus der Gallenblase 1 oder 2 Tage nach der Vergiftung herausgenommen, schien uns schon sehr dick und schleimig zu sein. So z. B. gab die Galle aus der Gallenblase eines Hundes, 24 Stunden nach der Vergiftung, $22\frac{1}{2}$ pCt. an festen Bestandtheilen, bei zwei anderen Hunden, nach 2 Tagen, 22,4 pCt. und 22,7 pCt.; bei einem 4. Hunde nach 3 Tagen 20 pCt. Es ist bekannt, dass die Galle der normalen Thiere, aus der Gallenblase genommen, nie so hohe Procentzahlen an festen Bestandtheilen giebt. Drittens, aus den früher beschriebenen Versuchen sieht man, dass bei der Obduction der Thiere 36—48 Stunden nach der Vergiftung gewöhnlich keine Galle im Duodenum sich findet; das letztere war gewöhnlich leer, seine Schleimhaut blass, nur bei mehr oder minder starkem Druck auf die Gallenblase erschien ein dicker, dunkelgrüner Gallentropfen auf der Carunc. duodenal. Wenn die Vergiftung stark war, fand man dasselbe noch am 4. Tage. Am ersten und am Anfange des zweiten Tages nach der Vergiftung beobachtet man jedoch gewöhnlich grosse Gallenquantitäten im Duodenum. Dasselbe wird sogar mit dunkelbrauner Galle überfüllt.

II. Polycholie durch Toluylendiaminvergiftung. Acholie des Darmtractus im weiteren Gange der Vergiftung.

Aus den oben angeführten pathologisch-anatomischen Befunden sieht man schon, dass Toluylendiamin eine besondere Fähigkeit besitzt, zuerst Polycholie und dann nach einiger Zeit Acholie des Darmtractus hervorzurufen.

Die Richtigkeit des eben Gesagten gelang es uns durch die folgenden Versuche an curarisirten Hunden mit der temporären Gallenfistel zu überzeugen.

4. Versuch.

15. Mai 1882. Ein starker Hund von mittlerer Grösse wog vor dem Versuche 10,750 Grm., hungerte einen Tag. Um $9\frac{1}{2}$ Uhr wurde er curarisirt und künstliche Athmung eingeleitet. Darauf wurde die Bauchhöhle geöffnet, Duct. cyst. unterbun-



den und in Duct. choled. eine Canüle eingeführt, dieselbe war mittelst eines Kautschukschlauchs mit einer in Millimeter getheilten Glasröhre verbunden. Jetzt wird die normale Absonderung beobachtet.

Zeit.	Mittelzahlen der Gallenabsonderung in 2'.	Bemerkungen.
Von 10 U. 2 M. bis 10 U. 6 M.	95	Wir haben hier eine starke Absonderung, wahrscheinlich in Folge vorangegangener Stauung der Galle in den grossen und kleinen Gallengängen, wie sie bei der Anlegung einer Choled.-Fistel kaum vermeidlich ist.
„ 10 „ 10 „ „ 10 „ 20 „	62	
„ 10 „ 22 „ „ 11 „ 2 „	18	Um 11 U. 14 M. wird eine Hautvene am Oberschenkel präparirt. Um 11 U. 29 M. wurden 20 Ccm. neutraler Toluylendiaminlösung, welche also 0,4 Grm. Toluylendiamin enthielten, allmälig in die Vene injicirt.
„ 11 „ 41 „ „ 12 „ 7 „	31	
„ 12 „ 9 „ „ 12 „ 26 „	45	
„ 12 „ 28 „ „ 12 „ 40 „	57	Die Galle fliesst stossweise, den Inspirationen nicht entsprechend.
„ 12 „ 43 „ „ 12 „ 58 „	54	
„ 1 „ — „ „ 1 „ 12 „	60	
„ 1 „ 14 „ „ 1 „ 28 „	56	
„ 1 „ 30 „ „ 1 „ 47 „	44	Um 1 U. 46 M. werden 1½ Ccm. derselben Toluylendiaminlösung, also 0,03 Grm. des reinen Toluylendiamins eingespritzt.
„ 1 „ 49 „ „ 2 „ 2 „	56	
„ 2 „ 4 „ „ 2 „ 16 „	57	
„ 2 „ 16 „ „ 2 „ 33 „	43	
„ 2 „ 33 „ „ 2 „ 50 „	43	
„ 2 „ 50 „ „ 3 „ 2 „	47,5	Um 3 U. wurden 20 Ccm. derselben Toluylendiaminlösung, also 0,4 Grm. des reinen Toluylendiamins, in die Vene injicirt.
„ 3 „ 5 „ „ 3 „ 15 „	62	
„ 3 „ 17 „ „ 3 „ 30 „	59	
„ 3 „ 31 „ „ 3 „ 43 „	58	Luftblasen sind der Galle beigemischt.
„ 3 „ 45 „ „ 3 „ 57 „	65	
„ 3 „ 58 „ „ 4 „ 11 „	60	
„ 4 „ 12 „ „ 4 „ 24 „	66	Die Galle ist sehr dünn.
„ 4 „ 26 „ „ 4 „ 37 „	64	
„ 4 „ 39 „ „ 4 „ 51 „	62	
„ 4 „ 53 „ „ 5 „ 6 „	57	
„ 5 „ 8 „ „ 5 „ 22 „	54	
„ 5 „ 24 „ „ 5 „ 38 „	53	
„ 5 „ 40 „ „ 5 „ 53 „	55	
„ 5 „ 55 „ „ 6 „ 10 „	48	
„ 6 „ 10 „ „ 6 „ 26 „	45	
„ 6 „ 27 „ „ 6 „ 43 „	47	
„ 6 „ 45 „ „ 6 „ 52 „	51	Der Versuch ist aufgehoben.

Während dieses Versuches konnten wir keinen Einfluss auf die Speichelabsonderung, Harnsecretion oder Darmentleerung constatiren, nur aus der Nase floss eine wässerige Füssigkeit aus.

Nach diesem Versuche wurde der noch kräftige Hund durch den Halsschnitt getödtet. Die Leber war mit dunklem Blute überfüllt. Gewicht 304 Grm., d. h. 1/35 des Körpergewichts. Bei der mikroskopischen Untersuchung der frischen Leber oder der in *Müller*'scher Flüssigkeit macerirten, fanden wir in der Mitte der ziemlich grossen feinkörnigen Leberzellen gelbliche eckige Körnchen (s. Taf. III. Fig. 2), welche weder in Aether, noch in Kalilauge sich auflösen. Mit Salpetersäure geben sie ein Farbenspiel, welches zum Theil an die Gmelin'sche Reaction erinnert: ein wenig grün, violett, deutlich braun etc. Beim Ansäuern mit Essigsäure und bei darauf folgender Behandlung mit Chloroform entfärben sich diese pigmentirten Körnchen, lösen sich zum Theil auf, aber oft bleibt deutlich eine durchsichtige Masse zurück.

In der Harnblase fanden wir eine ziemlich grosse Menge stark gefärbten Harns mit einem spec. Gew. von 1019. Gmelin'sche Reaction auf Gallenfarbstoff unsicher.

Während 6 Stunden wurden unter der Wirkung des Toluylendiamins 28,29 Ccm. Galle ausgeschieden. Daraus berechnet sich die 24stündige Menge zu 113,16 Ccm. Die Ausscheidung der Galle auf 1 Kgrm. des Körpergewichts während 24 Stunden ist gleich 10,2—10,3 Ccm. und auf 1 Kgrm. des Körpergewichts und 1 Stunde der Beobachtung ist sie gleich 0,43—0,47 Ccm. Eine Portion der gesammten vor Einspritzung des Toluylendiamins gewonnenen Galle enthielt 10,16 pCt. an festen Bestandtheilen. Unmittelbar vor der Injection des Toluylendiamins (um 11 Uhr) fanden sich 9,21 pCt. feste Bestandtheile, 8,31 pCt. organische und 0,90 pCt. unorganische.

Ein Theil von der gesammten unter dem Einflusse des Toluylendiamins ausgeschiedenen Galle wurde auch getrocknet, wobei wir 3,38 pCt. an festen Bestandtheilen, 2,61 pCt. an organischen und 0,77 pCt. an unorganischen fanden. Ausserdem wurden einige unter dem Einflusse des Toluylendiamin ausgeschiedene Gallenportionen zu verschiedener Zeit genommen und untersucht, wobei wir in der ersten Portion (um 1 U. 28 M.) 5,97 pCt. an festen Bestandtheilen, in der 2. Portion (von 4 U. 12 M. bis 4 U. 24 M., während der lebhaften Secretion) nur 2,82 pCt. derselben fanden.

Dass es sich hier nicht nur um eine vermehrte Wasserausscheidung, sondern auch um eine Vermehrung der festen Bestandtheile handle, ersehen wir ganz klar aus folgenden Zahlen: Von 10 U. 20 M. bis 11 U. 2 M., also während 42 Minuten wurden 1,324 Grm. normale Galle mit 0,122 Grm. festen Bestandtheilen abgesondert, folglich wurden in je 2 Minuten im Mittel 0,0058 Grm. feste Gallenbestandtheile ausgeschieden. Dagegen unter dem Einflusse des Toluylendiamins wurden von 1 U. 14 M. bis 1 U. 28 M., also während 14 Minuten, 1,308 Grm. der Galle, 0,078 Grm. an festen Bestandtheilen enthaltend, also auf 2 Minuten im Mittel 0,0111 Grm. abgesondert, d. h. *in diesem Falle wurde die Absonderung der festen*

Gallenbestandtheile zweimal so gross als vor der Vergiftung, während die Quantität des abgesonderten Wassers hier, wie aus den angeführten Zahlen ersichtlich ist, dreimal grösser war.

Während die Quantität des ausgeschiedenen Wassers noch weiterhin unter der Wirkung des Toluylendiamins allmälig wächst, wird dennoch die Quantität der in je 2 Minuten abgesonderten festen Gallenbestandtheile allmälig kleiner, wie wir es z. B. aus folgender Analyse ersehen. Hier wurden von 4 U. 12 M. bis 4 U. 24 M., also während 12 Minuten, 1,237 Grm., nur 0,038 Grm. feste Gallenbestandtheile enthaltend, abgesondert, folglich kommt auf 2 Minuten 0,00583 Grm. der festen Bestandtheile, d. h. nur etwas mehr als bei der normalen Absonderung.

29. Versuch.

15. Juli 1882. Es wurde eine starke Hündin von 12 Kilo Gewicht, welche einen Tag vorher gut gefressen hatte, um 9 U. 30 M. curarisirt und eine Choledochusfistel, wie im vorigen Versuche, angelegt. Die Operation wurde sehr schnell und leicht gemacht. Die Hündin hat normalen, sehr wässerigen Urin gelassen. Die normale Absonderung wird beobachtet.

Zeit.	Mittelzahlen der Gallenabsonderung in 2'.	Bemerkungen.
Von 10 U. 10 M. bis 10 U. 37 M.	37	
„ 10 „ 40 „ „ 11 „ 18 „	27	
„ 11 „ 21 „ „ 11 „ 59 „	29	Während dieser Zeit wurde die Hündin catherisirt, aber resultatlos. Eine Subcutanvene am Oberschenkel wird abpräparirt und unter derselben ein Faden durchgeführt.
„ 12 „ 2 „ „ 12 „ 39 „	28	
„ 12 „ 41 „ „ 12 „ 59 „	27	
„ 1 „ 1 „ „ 1 „ 38 „	26	Um 1 Uhr wurden 10 Ccm. der $3^1/_2$ proc. schwach alkalischen Toluylendiaminlösung, d. h. 0,35 Grm. des reinen Toluylendiamins, nach und nach in die Vene injicirt.
„ 1 „ 50 „ „ 2 „ 18 „	36	
„ 2 „ 19 „ „ 2 „ 45 „	39	
„ 2 „ 46 „ „ 3 „ 10 „	42	Die Galle nimmt allmälig eine bräunliche Farbe an.
„ 3 „ 10 „ „ 3 „ 32 „	50	
„ 3 „ 36 „ „ 3 „ 59 „	44	
„ 4 „ 1 „ „ 4 „ 25 „	42	Der rechte Ureter wird präparirt und mit der Glasröhre mittelst Canüle und Kautschukschlauchs verbunden. Die Absonderung des Harns wird beobachtet. Die Galle ist von brauner Farbe.
„ 4 „ 26 „ „ 4 „ 54 „	37	Es wurden $1^1/_2$ Ccm. von braungelbem Harn erhalten. Kein Gallenfarbstoff.

Zeit.	Mittelzahlen der Gallenabsonderung in 2'.	Bemerkungen.
		Mit Salpetersäure zur Hälfte gemischt giebt dieser Harn eine kirschrothe Farbe, welche beim Erwärmen in eine rothgelbe Farbe übergeht. Diese Reaction rührt wahrscheinlich von Toluylendiamin oder seinen Abkömmlingen her.
Von 4 U. 55 M. bis 5 U. 26 M.	32	Die Gallenabsonderung ist unregelmässig, weil der Hund Brechbewegungen macht.
„ 5 „ 28 „ „ 6 „ 4 „	28	
„ 6 „ 5 „ „ 6 „ 44 „	27	Urin in der dünnen Schicht hellgelb, in der dicken braungelb.
„ 6 „ 45 „ „ 7 „ 28 „	24	An den rothen Blutkörperchen einer Probe Hautblutes wird die Abschnürung von Körnchen, aber in schwachem Grade beobachtet.
„ 7 „ 29 „ „ 8 „ 18 „	20	Brechbewegungen. Im Harn undeutliche Gmelin'sche Reaction.
„ 8 „ 20 „ „ 8 „ 55 „	19	Die Galle ist von solcher Farbe wie eine schwache Lösung von Bismarckbraun. Der Versuch wird aufgehoben.

Der Hund wird durch Halsschnitt getödtet. Die Leber ist mit Blut überfüllt. Ihr Parenchym ist ein wenig gelblich. Im Blute der Leber finden sich spärliche Schatten. Der Harn giebt gute Reaction auf Toluylendiamin. Kein Eiweiss und Hämoglobin. Die Gmelin'sche Reaction undeutlich.

Die normale Galle von 11 U. 21 M. bis 12 U. 29 M. enthielt 3,54 pCt. an festen Bestandtheilen, dieselbe von 12 U. 41 M. bis 12 U. 59 M. 3,37 pCt. Die erste Portion nach Toluylendiaminvergiftung bis 4 U. 25 M. enthielt 3,66 pCt. an festen Bestandtheilen, und die letzte Portion von 8 U. 20 M. bis 8 U. 55 M. nur 2,63 pCt. derselben. Aus diesen Daten sieht man, dass die Galle bald nach der Toluylendiamininjection in grösserer Quantität ($1^1/_2$—2mal grösser) und vielleicht ein wenig concentrirter abgesondert wird, aber später findet sich die Verminderung der Gallenabsonderung und Verdünnung der Galle, also die Verminderung des Gehalts an festen Bestandtheilen.

Die ganze Quantität der während $7^1/_2$ Stunden ausgeschiedenen Galle betrug $69^3/_4$ Ccm. Daraus berechnet sich die 24stündige Menge zu 223 Ccm. Die Ausscheidung der Galle auf 1 Kgrm. des Körpergewichts während 24 Stunden ist gleich 18,6 Ccm., und auf 1 Kgrm. des Körpergewichts und 1 Stunde der Beobachtung ist sie gleich 0,8 Ccm.

Wenn wir diese von uns gefundenen Quantitäten der abgesonderten

Galle mit den Zahlen, welche Bidder und Schmidt[1]) an Hungerthieren mit den temporären und constanten Gallenfisteln erhalten haben, vergleichen, so kommen wir zu der Ueberzeugung, dass wir in diesem Versuche eine wirkliche Polycholie unter dem Toluylendiamineinflusse hatten. Diese Ueberzeugung wird in uns noch stärker, wenn wir erstens die ungünstigen Bedingungen beurtheilen, bei welchen wir unseren Versuch machen mussten (Curarevergiftung, künstliche Athmung, unnatürliche Lage des Hundes u. s. w.), und zweitens die Möglichkeit zulassen, dass in diesem Versuche, wie auch im später folgenden Versuch No. 26, neben der Gallenabsonderung nach aussen auch die Aufsaugung von Galle innerhalb der Leber geschah.

26. Versuch.

Ein kräftiger Hund von ungefähr 10 Kgrm. Gewicht wurde am 27. Juni um 3 Uhr Nachm. gut gefüttert und dann 28. Juni um 10 Uhr Vorm. für den Versuch mit Toluylendiaminvergiftung gebraucht. Dieser Versuch war eben so eingerichtet, wie der schon beschriebene Versuch No. 4, nur war die Glasröhre im jetzigen Versuche und ihr Lumen fast um 3 mal grösser. Zuerst wird die normale Absonderung beobachtet.

Zeit.	Mittelzahlen der Gallenabsonderung in 2'.	Bemerkungen.
Von 10 U. 57 M. bis 11 U. 27 M.	12,5	
„ 11 „ 27 „ „ 11 „ 57 „	9	
„ 11 „ 57 „ „ 12 „ 23 „	8	Eine Subcutanvene wird an der Hüfte aufgesucht. Die etwas gesteigerte Gallenabsonderung nach dieser Operation muss man für eine reflectorische halten.
„ 12 „ 31 „ „ 12 „ 53 „	9,3	
„ 1 „ — „ „ 1 „ 30 „	8,6	15 Ccm. der neutralen 2 proc. Toluylendiaminlösung, in welcher also 0,3 Grm. Toluylendiamin enthalten waren, wurden allmälig in die Vena injicirt.
„ 1 „ 30 „ „ 2 „ — „	8,7	
„ 2 „ — „ „ 2 „ 31 „	10,6	
„ 2 „ 31 „ „ 3 „ 3 „	13,4	
„ 3 „ 3 „ „ 3 „ 36 „	13,6	
„ 3 „ 36 „ „ 4 „ 5 „	15	
„ 4 „ 5 „ „ 4 „ 34 „	13,2	
„ 4 „ 34 „ „ 5 „ 2 „	12,5	12 Ccm. derselben Toluylendiaminlösung eingespritzt, also 0,24 Grm.
„ 5 „ 2 „ „ 5 „ 20 „	13,8	
„ 5 „ 39 „ „ 6 „ 8 „	14	Der Hund giebt Urin, welcher ganz icterisches Aussehen hat, eiweisshaltig ist und schwache, aber deutliche Gmelin'sche Reaction zeigt.

[1]) Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte.

Zeit.	Mittelzahlen der Gallenabsonderung in 2'.	Bemerkungen.
Von 6 U. 8 M. bis 6 U. 39 M.	13,5	
„ 6 „ 39 „ „ 7 „ 7 „	13	
„ 7 „ 7 „ „ 7 „ 37 „	11,8	
„ 7 „ 37 „ „ 8 „ 7 „	9,2	
„ 8 „ 7 „ „ 8 „ 35 „	9	Der Versuch ist aufgehoben.

Die normale Galle war von braungelber Farbe und die nach der Toluylendiaminvergiftung ausgeschiedene nahm immer dunklere Farbe an, so dass die letzten Portionen in dichterer Schicht von fast schwarzbrauner und in dünnerer Schicht von hellbrauner Farbe waren. Drei Gallenportionen wurden für die quantitative Analyse genommen, wobei wir in der ersten Portion (normale Absonderung von 12 Uhr 31 Min. bis 12 Uhr 53 Min.) 4,47 pCt. an festen Bestandtheilen, in der zweiten Portion (die lebhafte Absonderung nach Toluylendiaminvergiftung von 2 Uhr 43 Min. bis 4 Uhr) 2,6 pCt. und in der dritten Portion (von 6 Uhr 53 Min. bis zum Ende des Versuchs) 2,1 pCt. derselben gefunden. Während dieses Versuchs wurde das Blut mehrere Male aus Hautschnitten für die mikroskopische Untersuchung genommen, wobei wir nur 3 Stunden nach der Toluylendiaminvergiftung eine grössere Quantität von Körnchen als im normalen Zustande und einige gequollene Blutkörperchen fanden. Keine sichere Abschnürung von Körnchen und keine Schatten. Der Urin aus der Harnblase genommen, war von gelbgrünlicher Farbe, trübe, enthielt viel Eiweiss, gab schöne Gmelin'sche Reaction. Im Sedimente wurden Häufchen von Körnchen und Tropfen von verschiedener Grösse und gelblicher Farbe, auch Harncylinder aus diesen Körnchen oder Tröpfchen bestehend, gefunden. Ausserdem wurden einige Büschel von braunrothen nadelförmigen Krystallen (Bilirubin- oder Hämatoidinkrystalle) beobachtet.

Die Leber war von graugelblicher Farbe. In den Leberzellen konnte man einige gelbliche eckige Körnchen (s. Taf. III. Fig. 2) und nur sehr spärliche kuglige Fetttröpfchen finden. Diese gelbliche Körnchen in den Leberzellen verändern sich nicht auf Einwirkung von Essigsäure, Kalilauge und Aether. Mit Salpetersäure bemerken wir Veränderung der Farbe, aber keine sichere Gmelin'sche Reaction. Bei Behandlung mit Chloroform oder zuerst beim Ansäuern mit Essigsäure und dann beim Zusatze von Chloroform lösen sich diese Körnchen auf. Nur bleiben wahrscheinlich die Stromata dieser Körnchen wie grobe entfärbte Körnchen, welche man schon schwer von der übrigen körnigen Zellsubstanz unterscheiden



kann, übrig. Die frischen Leberstücke wurden ebenso behandelt, wie es nothwendig ist, um die Injection der Gallencapillaren zu erhalten. Dabei fanden wir keine deutliche Injection der Gallencapillaren, aber die interlobulären Gallengänge waren sehr oft mit galligen Massen vollgestopft (s. Taf. IV. Fig. 7).

Neben diesen drei beweisenden Versuchen haben wir noch drei weniger gelungene. Die Ursache davon lag entweder darin, dass die gegebene Toluylendiamindose zu gross, oder die Einrichtung dieser Versuche nicht ganz vorwurfsfrei war. Injection der Lösung in die Vena jugularis, welche die Herzthätigkeit stört, Brechbewegungen der Thiere, Aufsaugung von Galle in der Leber, kenntlich an frühem Auftreten von Gallenfarbstoff im Harne, störten die Versuche, weshalb sie nicht ausführlich berichtet werden sollen.

Für die unter dem Toluylendiamineinflusse nach der Polycholie erscheinende Acholie des Darmtractus, welche durch die Retention der Galle innerhalb der Leber bedingt ist, spricht am besten der folgende Versuch, welchen wir zu diesem Zwecke machten.

28. Versuch.

11. Juli 1882. Einem Hunde von $9^1/_2$ Kgrm. wurden um 11 Uhr Vormittags 0,35 Grm. Toluylendiamin unter die Haut injicirt.

Am 12. Juli deutlicher Icterus der Scleren und der Haut. Urin von schwarzrother Farbe, derselbe, sehr stark verdünnt und von gelber Farbe, giebt deutliche Gmelin'sche Reaction, ungeachtet seines Eiweissgehaltes[1]). Der Hund ist ganz munter. Er wurde um $8^3/_4$ Uhr Morgens auf den Operationstisch gelegt. Unter Morphiumuarcose und theils Chloroformnarcose wurde die Bauchhöhle geöffnet, der Duct. cyst. nnterbunden und in den Duct. choled. eine Glascanüle eingeführt. Die letztere wurde mittelst eines kurzen Kautschukschlauchs mit einer in Millimeter getheilten Glasröhre verbunden. Diese Operation war um 9 U. 20 M. zu Ende gebracht. Von dieser Zeit bis 10 U. 55 M., d. h. während $1^1/_2$ Stunden zeigte sich in der Röhre nur eine ganz kleine Quantität von braungelber Galle. Um das Offensein der Glascanüle zu constatiren wurde durch dieselbe eine kleine Menge Wasser in den Duct. choled. gespritzt. Dasselbe floss wieder aus und rückte in der Millimeterröhre allmälig vor, in je 5 Min. um 6, 8. 7, 10, 7, 6 Theilstriche. Die Flüssigkeit in der Glasröhre giebt den Respirationen entsprechende Schwankungen. Um uns nochmals zu überzeugen, dass wir keine Verstopfung in der Glascanüle hatten, pressten wir das Wasser aus dem Glasrohr in die Glascanüle mittelst Einblasen zurück. Bald nachdem kehrte das Wasser in die Glasröhre fast bis zu demselben Theilstriche zurück. Dann folgten in je 5 Min. 4, 5, 5, 3, 2, 2, 2 etc. Theilstriche.

Der Versuch wurde um 1 U. 46 M. aufgehoben. Die ganze Quantität der abgesonderten und mit dem eingespritzten Wasser verdünnten Flüssigkeit betrug wenig mehr als 1 Ccm.

Dieser Hund wurde durch Halsschnitt getödtet. Allgemeiner Icterus. Die Leber ist stark icterisch. An frischen Schnitten beobachtet man

[1]) Andere Erscheinungen, welche im Zusammenhange mit der Hämoglobinurie stehen, werden später beschrieben.



schöne Injection der Gallencapillaren um die V. centr. und V. sublob. herum. Die Leberzellen sind stark degenerirt. Spärliche, pigmentirte Körnchen in den Leberzellen. In dem peripheren Ende des Duct. choled. einige schwach gefärbte schleimige Gerinnsel. In dem centralen Ende, welches in der Wandung des Duodenums verläuft, keine Galle und keine Pfropfen. Im Duodenum graue schleimige Massen; keine Galle. Die Lymphgefässe in der Porta hepatis gelb tingirt. Die Galle aus der Gallenblase enthält Fetttropfen, Detritus, Schleim und fettig degenerirte Epithelien. In dieser Galle fanden wir 20,1 pCt. an festen Bestandtheilen. Die Nieren von aussen blauschwarz, die Rinde von brauner Chocoladenfarbe, die Grenzschicht kirschroth und die Pyramiden gelb.

Obgleich die Methode des Einsammelns der Galle, dann die Grösse der Dosen und einige andere Bedingungen in den eben beschriebenen Versuchen mehr minder verschieden waren, so können wir doch schon jetzt aus diesen Versuchen einige ziemlich wahrscheinliche Folgerungen ableiten.

In der ersten Periode der Toluylendiaminvergiftung beobachteten wir eine verstärkte Gallenabsonderung, wobei die letztere immer dünner und ihre Farbe immer dunkler wird. Ob der letztere Umstand von dem reicheren Gehalte an Bilirubin in der Galle, wie Stadelmann glaubt, oder von Ausscheidung des Farbstoffs des Toluylendiamins mit der Galle, oder von beiden Ursachen herrührt, können wir nicht genau sagen, obgleich die schwarzbraune Farbe der Galle, besonders nach dem Stehen an der Luft zum Theil auf die Gegenwart des Toluylendiamins oder seiner Oxydationsproducte hinweist. Diese stark gefärbte Galle bei dem nicht operirten Thiere wird gewiss in's Duodenum übergeführt und giebt die oft von uns beobachteten Erscheinungen von Polycholie. Im späteren Gange der Vergiftung (zuweilen sehr bald) bilden sich innerhalb der Leber allmälig solche Bedingungen, welche den Abfluss der Galle aus der Leber hindern, wodurch die nach und nach abnehmende Gallenausscheidung und sogar das vollständige Aufhören derselben herbeigeführt wird. Bald nach dem Eintritte der zweiten Periode kann man im Urin schon Gallenfarbstoff und innerhalb der Leber die Verstopfung interlobulärer Gallengänge nachweisen.

Auf diese Weise kann man bei der Toluylendiaminvergiftung zwei Perioden beobachten, in der ersten Periode wird sehr viel Galle in die Gallenblase und das Duodenum ausgeschieden, wobei das Thier sehr oft reine Galle bricht, zuweilen erscheint auch dabei galliger Durchfall, dann wird

in der zweiten Periode die Gallenausscheidung in den Darm und in die Gallenblase kleiner, hört sogar ganz auf und wir bemerken dabei die Erweiterung der Gallencapillaren und die verstärkte Aufsaugung der Galle in die Lymphgefässe. In weiterem Gange der Vergiftung, besonders wenn dieselbe stark ist, haben wir das Bild der höchsten Ueberfüllung mit Galle, sowohl der Gallencapillaren wie auch der Lymphgefässe. Wenn aber die Dose unbedeutend ist oder das Thier von der bedeutenden Dose sich erholt hat, so können wir sowohl während des Lebens, als auch noch bei der Obduction desselben alle Polycholieerscheinungen im Magendarmcanal wieder beobachten, weshalb der Gehalt an Gallenfarbstoff im Harne kleiner wird. Daraus folgt, dass, wenn auch eine mechanische Ursache für die Gallenaufsaugung im Innern der Leber selbst existirt, dieselbe doch bald vorübergehend sein muss, wenn die Dose des Toluylendiamins nicht tödtlich war. Gewiss kann die Störung der Blutcirculation in der Leber, der ödematöse Zustand des Bindegewebes allmälig nachlassen und sogar verschwinden, auch können alle etwaige gallige Pfröpfe oder verstopfende Cylinder nach und nach durch reichlichen Fluss der Galle weggespült werden, besonders wenn die letztere ihren normalen Charakter annimmt.

Alle diese unsere Ueberlegungen und Thatsachen stehen mit den Beobachtungen Stadelmann's an Hunden[1]) mit constanten Gallenfisteln in Uebereinstimmung. In der That folgt aus den Zifferdaten von Stadelmann, dass die Gallenquantität in der ersten Periode der Vergiftung grösser, dann immer kleiner und kleiner wurde, um in einer weiteren Phase wieder grösser zu werden, dabei wurde der Gehalt an Gallenfarbstoff immer vergrössert, trotzdem sehr viel Gallenfarbstoff in verschiedene Gewebe und Flüssigkeiten überging und eine grosse Quantität Gallenfarbstoff und Gallensäure mit dem Harne ausgeschieden wurde. Als unsere Arbeit schon beendigt war, erschien ein neuer Artikel von Stadelmann (Weitere Beiträge zur Lehre vom Icterus, Arch. f. experim. Pathol. und Pharmac. Bd. XV.), in welchem er noch einige Versuche anführt, um zu beweisen, dass unter dem Toluylendiamineinflusse bei Thieren mit constanten Gallenfisteln Polycholie erscheint. Jedoch besteht sein Hauptbeweis wieder darin, dass unter dem Einflusse dieses Mittels die Menge des Farbstoffs in der Galle (die quantitative Bestimmung des Bilirubin nach spectrophotometrischer Methode von Vierordt) wächst. Stadelmann selbst sieht aber die Unsicherheit seines Beweises, wenn er weiter sagt: „Gegen diese Resultate ist nur der eine Einwand möglich, nämlich der, dass der dem Toluylendiamin anhaftende dunkle Farbstoff nicht nur durch den Urin, sondern auch durch die Galle ausgeschieden werde, und

[1]) s. oben.



dass demgemäss die Polycholie nur eine scheinbare sei. Dieser Einwand hat allerdings nicht sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich, besonders da die Galle niemals eine aussergewöhnliche fremde Farbe annahm".

Unserseits müssen wir hinzufügen, dass der Farbstoff von Toluylendiamin selbst oder von Producten seiner Oxydation immer sowohl in die Galle (s. Vers. No. 29, 26 u. a.) wie auch in den Harn (s. Vers. No. 5, 29, 10 u. a.), besonders in der ersten Zeit nach der Vergiftung übergeht. Da dieser Farbstoff der Lösung von Bilirubin der Farbe nach ähnlich ist, so sind wir geneigt zu glauben, dass in die Bilirubinbestimmungen von Stadelmann immer ein Fehler sich eingeschlichen hat, und dass also die von diesem Verfasser für die Bilirubinquantitäten gegebenen Zahlen etwas grösser als die wirklichen sind. In Folge dessen ist die Beweiskraft seiner Versuche abgeschwächt. Es ist zu bedauern, dass Stadelmann neben diesen Bilirubinbestimmungen keine quantitative Analyse des Gehaltes der Galle an festen Theilen unternommen hat.

III. Toluylendiamin — eine die rothen Blutkörperchen zerstörende Substanz, daher seine gallentreibende Wirkung; hämohepatogener Icterus und Hämoglobinurie. Toluylendiaminvergiftung an Katzen.

Da wir nach der Unterbindung des Duct. choled. bei einem gesunden kräftigen und gut gefütterten Thiere und nachfolgender Injection von Wachsemulsion in das centrale Ende des Ganges bis in die interlobulären grossen und kleinen Gallengänge, keine so starke Gelbsucht, wie bei der Vergiftung durch Toluylendiamin, sogar bei hungernden Thieren erhalten haben, so kommen wir zu der Ueberzeugung, dass Abflusshindernisse der Galle allein nicht genügend sind, um eine so rasch auftretende und so starke Gelbsucht hervorzurufen, und dass also das Toluylendiamin für die Hervorrufung der Gelbsucht eine andere besondere Eigenschaft besitzen muss. Diese Eigenschaft besteht, wie wir es schon früher gezeigt haben, darin, dass es die Leber zu stärkerer secretorischer Thätigkeit erregt, kurz eine starke Polycholie bei jedem Hunde, gefüttert und ungefüttert, wenn es nur in genügender Quantität in den Organismus eingeführt wird, hervorruft.

Jetzt tritt die Frage heran, worauf diese Eigenschaft des Tolyulendiamins beruhe? Die Antwort darauf gab uns einer der unten folgenden Versuche, wo wir für die Vergiftung etwas grössere Dosen als Stadelmann gebraucht haben. Für uns war es nothwendig beim Hunde möglichst starke Gallenabsonderung hervorzurufen. Deshalb haben wir einem Hunde von 5 Kgrm. Körpergewicht 0,3 Grm. Toluylendiamin gegeben.



9. Versuch.

2. April. Hund von 5 Kgrm. Gewicht erhält zum letzten Mal Nahrung.

3. April. Der Hund bekam um Mittag 0,3 Grm. Toluylendiamin, wonach er fast immer schlief.

4. April. Der Hund ist matt, schläfrig. Schmutzigbraune Verfärbung der Scleren. Urin, spec. Gew. 1032, von dunkelbrauner Farbe, enthielt ganz deutlich Eiweiss; Schaum braungelb; die Gmelin'sche Reaction ist wegen Eiweissgehalts nicht sicher, sowohl in dem unverdünnten, wie in dem verdünnten Urin; im Spektroskop keine Hämoglobinstreifen, im Sediment Krystalle von Tripelphosphaten und eine geringe Menge von kleinsten gelblichen Körnchen. Abends kein Urin.

5. April. Gelbsucht der Allgemeindecken. Früh Morgens hat der Hund dicken Urin mit spec. Gew. von 1042, von dunkelrother oder braunrother Farbe gelassen. Heller'sche Reaction auf Blut. Beim Kochen ein bedeutender Niederschlag von bräunlicher Farbe, welcher zum Theil zu Boden fällt, zum Theil auf der Oberfläche schwimmt. Im Spektroskop zwei ganz scharfe Oxyhämoglobinstreifen. Sediment von dunkelbrauner Farbe, enthält: Krystalle von Tripelphosphaten, kleine gelbliche Körnchen, ganz eigenthümliche Tropfen oder Kugeln. Die letzteren konnten auf den ersten Blick für veränderte rothe Blutkörperchen gehalten werden, unterscheiden sich aber von diesen durch ihre Grösse und stärkere Färbung. Diese Tropfen liegen zuweilen in der Form von Harncylindern oder perlenartig an einander. Dieser Urin wurde durch Ansäuern mit Essigsäure und Kochen enteiweisst und dann filtrirt. Das Filtrat giebt deutliche Gmelin'sche Reaction. Die Scleren sind braungelb, die Haut gelb.

6. April. Die Scleren und die Haut sind noch stärker gefärbt. Der Hund ist matt, frisst nicht, während der letzten 30 Stunden gar kein Urin. Um 11 Uhr Vormittags wurde der Hund durch Halsschnitt getödtet, wobei das träge ausfliessende Blut dunkelbraun, wie Chocoladenfarbe war. Die Leber war von dunkelbrauner Farbe; die Gallenblase ziemlich schlaff, enthielt dunkelgrüne, fast schwarze Galle mit 19 pCt. an festen, 18,07 pCt. an organischen, und 0,93 pCt. an unorganischen Bestandtheilen. Im unteren Theile des Duct. choled. fand sich ein 2 oder 3 Ctm. langer, ganz schwarzer Pfropfen, welcher aus fettig degenerirten Epithelien und feinkörnigem Detritus bestand. Die mikroskopische Untersuchung mittelst Gefriermikrotoms ergab sehr bedeutende Injection der Gallencapillaren und erweiterte, mit bräunlichen Körnchen erfüllte Blutcapillaren (s. Taf. III. Fig. 6). Zwischen den Läppchen im interlobulären Bindegewebe stellenweise gelbe Flecken oder Streifen, den Durchschnitten entweder der interlobulären Gallengänge oder der Lymphgefässe entsprechend. An mit Carmin gefärbten Präparaten aus der gehärteten Leber sind die Lymphräume um die Blutcapillaren herum erweitert. In den Interlobularräumen sowohl um die Gallengänge, wie auch die Portalgefässe herum finden sich ziemlich grosse Mengen von Leukocyten, wovon einige schon der weiteren Umwandlung unterworfen waren. Im Duodenum keine Galle und keine Entzündung. In der Harnblase hämoglobinurischer Urin mit schwarzbraunen Gerinnseln oder bröckeligen Massen; die beiden letzten findet man auch in den Ureteren und im Nierenbecken. Die Nieren sind von brauner Chocoladenfarbe, sowohl in der Rinde als auch in den Pyramiden. Die Tubuli contorti und Sammelröhren sind mit pigmentirten Cylindern, welche aus feinkörnigen Massen oder braunen Tropfen bestehen, verstopft.

Im Blute, aus dem Herzen oder aus der Milz genommen, fanden sich sehr starke Veränderungen, welche wir später immer in höherem oder niedrigerem Grade beobachtet haben; wir wollen gleich dieselben



beschreiben, um sie später nicht zu wiederholen (s. Taf. IV. Fig. No. 12). Die rothen Blutkörperchen sind etwas blasser, als normal; die Quantität der weissen Blutkörperchen ist etwas vergrössert. Ausserdem schwimmen in dem Plasma gelbliche sehr kleine Körnchen, welche denjenigen im Harn gefundenen sehr ähnlich sind, nur sind die letzteren etwas stärker gefärbt. Der grösste Theil der rothen Blutkörperchen stellt verschiedene Veränderungsformen dar. An einigen derselben findet man stellenweise an den Rändern Abschnürung von kleinen Tröpfchen oder Körnchen, an anderen ist schon ein Theil des gefärbten Theiles des Blutkörperchens abgeschnürt, wobei statt desselben nur Stroma zurückbleibt, welches aber in der Verbindung mit dem übrigen noch nicht veränderten Theile des Blutkörperchens steht. An den dritten hat sich der Farbstoff des Blutkörperchens in der Mitte in Form eines Streifens angesammelt und von demselben seinerseits auch ein Tröpfchen oder Körnchen abgeschnürt u. s. w. Dann sind einige Körperchen ganz entfärbt und stellen nur Stromata vor. Diese Stromata enthalten fast immer noch von 1—6 und zuweilen noch mehr von gefärbten Körnchen, welche vorzugsweise an der Peripherie der Stromata liegen. Kurz, wir haben hier damit, was in den letzten Jahren von den pathologischen Anatomen (Ponfick) sehr charakteristisch als „Schatten“ bezeichnet wurde. Die Blutveränderung konnte man in der Milz, wie es gewöhnlich geschieht, früher und in stärkerem Grade als in den Blutgefässen nachweisen. Oft beobachteten wir in den letzteren grosse farblose Blutkörperchen, welche ein, zwei, drei solche „Schatten“ aufgenommen haben.

Aus der kurzen Beschreibung des eben angeführten Versuches sehen wir, dass bei unserem Hunde unter dem Toluylendiamineinfluss mit der starken Gelbsucht, also starken Gallenresorption in der Leber auch eine exquisite Form von Hämoglobinurie sich entwickelt hat. Durch andere Versuche gelang es uns zu beweisen, dass unter dem Einfluss so starker Dosen, besonders bei nüchternem Magen, zuerst sich die sichtbare Gelbsucht (die Gegenwart des Gallenfarbstoffs und Gallensäuren wurde durch verschiedene Reactionen nachgewiesen) entwickelt, und erst später erscheint die Hämoglobinurie. Bei noch stärkeren Dosen erscheinen Icterus und Hämoglobinurie gleichzeitig. Ausserdem fanden wir auch in anderen Versuchen bei den lebenden, mittelst Toluylendiamin vergifteten Thieren, stets schwächere oder stärkere Veränderungen im Blute: bald nur Körnchen, bald die Abschnürung von Tröpfchen und Körnchen, endlich „Schatten“ in schwächerem oder stärkerem Grade. — Diese Versuche sind folgende:

10. Versuch.

Einem Hunde von ungefähr 5 Kgrm. Gewicht wurden am 12. April früh Morgens 0,3 Grm. Toluylendiamin per os gegeben. Am folgenden Tage waren die Scleren und die Haut gelb, aber nicht in sehr hohem Grade. Urin von dunkelbrauner, fast



schwarzbrauner Farbe, alkalisch, enthielt ganz sicher Eiweiss. Wenn man dem Harn zum Zweck der Gmelin'schen Reaction Salpetersäure zusetzt, so färbt sich derselbe so dunkel, dass man einzelne Farben nicht gut unterscheiden kann. Wenn man aber diesen Harn ungefähr auf das 10 fache verdünnt, so entsteht eine hellbraungelbe Flüssigkeit, ganz wie verdünnte Galle. Wird jetzt solch verdünnter Harn mit unreiner Salpetersäure versetzt, so erhält man dabei das schöne Farbenspiel der Gmelin'schen Reaction. Unverdünnter Harn giebt ausserdem mit starker Salpetersäure ganz solche Reaction, wie es im Versuche No. 5 beschrieben wurde.

Dieser Hund wurde um 11 Uhr Vorm. getödtet. Die Leber ist von schmutziggelber Farbe, wie Fettleber. Die Gallenblase ist ziemlich schlaff. In derselben und in den äusseren grossen Gallengängen, wie auch in den grösseren Interlobulargängen befindet sich dunkelgrüne dicke Galle. Die Lymphgefässe in der Porta hepat. und auf der Oberfläche der Gallenblase sind sehr leicht zu unterscheiden, selbst auf längere Strecken zu verfolgen, weil sie stark gelb gefärbt sind. Auf der Leberoberfläche kann man bei aufmerksamer Betrachtung ganz deutlich ein Netz der rothen und gelben Gefässe unterscheiden. Nur sind die rothen Gefässe nicht so zahlreich. Das Leberparenchym graugelb. Bei der mikroskopischen Untersuchung mittelst Gefriermikrotoms kann man mit Galle überfüllte Interlobulargallengänge, goldgelbe, nicht stark injicirte Gallencapillaren um die Vena centr. herum und besonders viel ganz gelbe Lymphgefässe, welche neben den Blutgefässen verlaufen oder dieselben umwickeln, finden. Die Leberzellen sind sehr stark fettig degenerirt; die Blutcapillaren erweitert und mit deutlich veränderten Blutkörperchen überfüllt. Im Duodenum und etwas tiefer findet man sehr viel Galle von dunkelbrauner Farbe. Im Blute aus Arterien, Herz und Milz kann man ganz sichere Veränderungen constatiren: sehr viele im Plasma schwimmende gelbe Körnchen, Abschnürung von rothen Blutkörperchen und sehr spärliche Schatten.

11. Versuch.

20. April 1882. Hund von 5 Kgrm. Gewicht. Um 11 Uhr Vorm. 0,35 Grm. Toluylendiamin per os in caps. gelat. Abends zitterte der Hund wie im Schüttelfrost. Puls 100.

21. April. Puls 100. Der Hund machte einige Brechbewegungen. Im Blute, welches durch einen Schnitt aus dem Ohre genommen war, kann man an den rothen Blutkörperchen die erwähnte Abschnürung von Körnchen und einige Schatten finden. Um 1 Uhr sehr dunkler alkalischer Urin mit 1042 spec. Gew., welcher unverdünnt mit Salpetersäure die durch das Toluylendiamin und seine Abkömmlinge bedingte kirschrothe Färbung gab. Derselbe Urin 15 mal verdünnt, giebt sehr intensive Gmelin'sche Reaction. Die Gallensäuren kann man in diesem Urin ganz direct oder aus alcoholischem Extract mittelst der Neukomm'schen Reaction (nach Hoppe-Seyler's Methode) nachweisen. Heller'sche Reaction mit Kalilauge giebt keinen Niederschlag, sondern nur kirschrothe Färbung. Durch Ansäuern mit Essigsäure und Kochen erhält man einen geringen Niederschlag von wenig gefärbtem Eiweiss. Im Spektroskop keine Oxyhämoglobinstreifen.

Im Sedimente finden sich Krystalle von Tripelphosphat und grosse Mengen der eigenthümlichen Kugeln oder Tropfen: sehr kleine, kaum sichtbare, grössere, sehr grosse (3—5 mal so gross als rothe Blutkörperchen) von verschiedener Form: herzartig, biscuitartig, ganz kuglige, und von verschiedener Farbe: gelbe, grüngelbliche und braungelbliche. Zuweilen kann man auch Harncylinder aus kleinen gelblichen oder bräunlichen Körnchen oder grösseren Tropfen beobachten. Das Sediment giebt



mit unreiner Salpetersäure kein charakteristisches Farbenspiel, man kann nur sehr langsame Veränderung der braunen Farbe in's Grünliche bemerken.

Abends Puls 164. Der Hund ist sehr schwach, elend, hat ein wenig Suppe gefressen, aber sogleich erbrochen. Deutlicher Icterus.

22. April Morgens wird der Hund im Käfig todt gefunden. Die Leber ist mit Blut und Galle überfüllt, ähnlich einer icterischen Muscatnussleber. In der Gallenblase sehr zähe dunkelgrüne Galle, welche bei 100 ° C. getrocknet 22,4 pCt., und bei 120 ° C. 21,07 pCt. an festen Bestandtheilen giebt. Im Duodenum sehr wenig grüne Galle. An den mit dem Gefriermikrotom gemachten Schnitten sieht man gelbe Punkte in den Interlobularräumen und gelbe Streifen um die Blutgefässe herum. Sehr starke Fettdegeneration der Leberzellen wird durch Behandlung mit Osmiumsäure (0,1 pCt.) nachgewiesen. Beiderseitiger Hydrothorax, Transsudat von braungelber Farbe. Die Milz ganz schwarz, enthält sehr verändertes Blut: Schatten, sehr viele farbige Körnchen, im Zerfall begriffene rothe Blutkörperchen, die zuweilen einem aus 5—8 Körnchen bestehenden Haufen ähnlich sind. An anderen rothen Blutkörperchen kann man Abschnürung, Bildung eines gelblichen Halbmondes oder eines gelblichen Streifens in der Mitte des Blutkörperchens beobachten. In der Harnblase der schwarzbraune Urin mit bröckeligem Sediment, aus den schon erwähnten Formelementen bestehend. Deutliche Gmelin'sche Reaction. Eiweiss im Urin, im Spektroskop Oxyhämoglobinstreifen. Die Nieren sind braunroth, mit Blut überfüllt. In den Malpighi'schen Gefässknäueln sehr viel Blut, aber innerhalb der Kapseln keine Ablagerung von Zerfallsproducten der rothen Blutkörperchen. Pigmentirte Cylinder im Harncanälchen.

12. Versuch.

24. März 1882. Hund von 10 Kgrm. Gewicht. Zum letzten Mal Nahrung.

25. März. Um 12 Uhr Mittags 0,5 Grm. Toluylendiamin per os. Bis 7 Uhr Abends war der Hund munter, nur einmal war derselbe etwas aufgeregt.

26. März. Während der Nacht alkalischer, schwarzbrauner, eiweisshaltiger Urin, spec. Gew. 1022. Im geringen Sedimente wurden sehr kleine grünliche oder gelbliche Körnchen, zuweilen Tröpfchen gefunden. Nach einiger Zeit fliessen diese Körnchen zusammen und bilden grössere Tropfen. In verdünnter Kalilauge (5 pCt.) entfärben sie sich, aber immer bleibt eine durchsichtige Masse, wie Stroma, zurück. Die Gmelin'sche Reaction ist zu erhalten, aber nicht sehr deutlich, wegen reichlichen Eiweissgehalts. Im Spektroskop keine Oxyhämoglobinstreifen. Um 12 Uhr Mittags Blut aus dem Ohre und Vena jugularis, enthält viele freie gelbliche oder bräunliche Körnchen, von den rothen Blutkörperchen sich abschnürende Körnchen und Schatten. Der schwarzrothe Urin enthält reichlich die erwähnten Körnchen und Tröpfchen, anstatt braun mehr grünlich gefärbt. Zwei starke Oxyhämoglobinstreifen, keine Methämoglobinstreifen. Die Reste von beiden Urinportionen vom Tage und von der Nacht in einer Quantität von 50 Ccm. werden nach Hoppe-Seyler's Methode auf Gallensäure untersucht, wobei man eine deutliche, aber nicht starke Pettenkofer'sche Reaction erhielt. Mit dem alcoholischen Extracte der Gallensäuren sehr schöne Neukomm'sche Reaction.

Um 5 Uhr desselben Tages wurde der Hund wie gewöhnlich getödtet, wobei das Blut von Chocoladenfarbe gefunden wurde. Die Leber von röthlich-gelber Farbe, Icterische Muscatnussleber. Makroskopisch sind die Verzweigungen von kleinen und



kleinsten Gallengängen deutlich zu erkennen. In der Gallenblase ziemlich viel schwarzbraune fadenziehende Galle, welche bei 100—110° C. getrocknet, 22 1/2 pCt. an festen Bestandtheilen enthielt. Die Schleimhaut des Duct. choled. war nicht glatt, sondern zeigte einen geringen weissen fleckigen Belag, welcher sich mikroskopisch als aus fettig degenerirten Epithelien bestehend erwies. Die Lymphgefässe in der Porta hepatis sind ganz deutlich zu unterscheiden und mit gelber Flüssigkeit gefüllt. An frischen Leberschnitten (mittelst Gefriermikrotoms) kann man viele gelbe Streifen und Punkte, wahrscheinlich die auf dem Schnitte längs und quer getroffenen mit Galle gefärbten Lymphgefässe, um die Portalgefässe herum und überhaupt in den Interlobularräumen unterscheiden. Die Gallencapillaren um die V. centralis und sublobularis herum sind auch, aber nicht deutlich zu erkennen. Die frischen Leberschnitte, mit Osmiumsäure (0,1 pCt.) behandelt, werden ganz schwarz gefärbt, nur einzelne Stellen wurden grau. Unter dem Mikroskop kann man constatiren, dass diese grauen Stellen den Interlobularräumen und die schwarzen den Leberzellen entsprechen. Die Leberzellen enthalten grössere und kleinere schwarz gefärbte Fetttröpfchen. Im Duodenum wenig Galle. Die Nieren sind von chocoladenbrauner Farbe. Auf den frischen Schnitten finden sich in Tub. cont. und in den Sammelröhren sehr viel braune Körnchen, zuweilen in der Form sehr langer Cylinder. In den Kapseln keine Pigmentablagerungen.

28. Versuch.

2. Juli 1882. Einem Hunde von 9 1/2 Kgrm. Gewicht wurde um 11 Uhr Vormittags 0,35 Grm. Toluylendiamin unter die Haut injicirt.

12. Juli. Deutlicher Icterus der Scleren und der Haut. Urin von schwarzrother Farbe; derselbe ganz stark verdünnt, von gelber Farbe, giebt deutliche Gmelin'sche Reaction, ungeachtet des Eiweissgehalts. Schwach verdünnter Urin ist von braunröthlicher Farbe, giebt zwei Oxyhämoglobinstreifen. Wenn man zum unverdünnten Urin einige Tropfen Essigsäure zusetzt, so bildet sich gleich ein braungrünlicher Niederschlag, welcher theils auf der Oberfläche schwimmt, theils zu Boden fällt oder in der Flüssigkeit hängt. Das Filtrat ist von gelbröthlicher Farbe, beim Erwärmen giebt es neuen Niederschlag von Albumin. Das zweite Filtrat ist von gelber Farbe und giebt starke Gmelin'sche Reaction. Im Sedimente grünliche oder bräunliche Körnchen und Tropfen von verschiedener Grösse. Die bräunlichen Tropfen entfärben sich nicht so leicht, wie die grünlichen.

Dann wurde der Hund für den anderen schon früher beschriebenen Versuch (Curarisirung u. s. w.) gebraucht.

Während dieses letzten Versuchs wurde das Blut aus den Hautschnitten mikroskopisch untersucht, wobei wir alle Stufen der Blutzerstörung beobachteten. Besonders interessant war der Fund solcher rothen Blutkörperchen, welche nur an der Peripherie von einer der Seiten die Entfärbung und die Abschnürung von Körnchen zeigten, während der übrige Theil des Blutkörperchens ganz normal aussah.

15. Versuch.

1. Mai. Hund von 3 1/2 Kgrm. Gewicht. Zum letzten Mal Nahrung.

2. Mai. Um 6 Uhr Abends 0,1 Grm. Toluylendiamin per os. Kein Erbrechen.

3. Mai. Um 10 Uhr Morgens scheint keine Veränderung im Blute zu sein (?), nur schrumpfen die rothen Blutkörperchen etwas schneller und die weissen Blutkörperchen sind zahlreicher als normal. Um 12 Uhr Mittags der Urin mit spec. Gew. 1020. Die Gmelin'sche Reaction ist undeutlich. Im Sedimente sehr schöne Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und geringe Quantität von Detritus, welcher



den Häufchen von kleinsten gelblichen Körnchen bei Hämoglobinurie ähnlich ist. Um 5 Uhr Abends wurden die Scleren schon gelb gefärbt. Der Hund fühlt sich munter, schläft viel.

4. Mai. Um 8 Uhr Morgens und um 5 Uhr Abends keine ganz sichere Veränderungen im Blute. Aus der Harnblase wurde Urin von braungelbgrünlicher Farbe, etwas trübe mit spec. Gew. 1025 ohne Albumen ausgepresst. Im zweimal verdünnten Urin prachtvolle Gmelin'sche Reaction: Im Sedimente amorphe grüne Massen. Um 6 Uhr Abends wurde der Hund getödtet, das arterielle Blut von hellrother Farbe, dem Anschein nach keine Veränderung. Im Blut der Milz dagegen Körnchen, Abschnürung derselben und einzelne Schatten. In der Leber sehr viele helle gelbe Flecken und Streifen in den Interlobularräumen in der Richtung der Blutgefässe. Nicht scharf injicirte Gallencapillaren. Starke Injection und gelbe Färbung der Lymphgefässe. In der Gallenblase ziemlich viel zähe Galle von dunkelgrüner Farbe mit $22^1/_2$ pCt. fester Bestandtheile. Die Leberzellen fettig degenerirt, schwarze Färbung von Osmiumsäure wie im Centrum, so an der Peripherie der Läppchen (s. Taf. IV. Fig. 11). Die Schleimhaut des Duct. choled. ist nicht glatt, sondern mit weissen Flecken aus fettig degenerirten Epithelien bestehend, bedeckt. Im Duodenum keine Galle. Beim Drucke auf die Gallenblase erscheint auf der Caruncula duodenalis ein dunkelgrüner Tropfen. Im unteren Theile des Jejuni und im Coecum sind gallig gefärbte Massen. Die Nieren sind von braungelber Farbe, Pars corticalis ist braun und Pars medullaris ist gelb. Die Malpigi'schen Knäuel mit Blut überfüllt. Keine Hämoglobincylinder.

20. Versuch.

Einem Hunde von ungefähr 4800 Grm. Gewicht wurde am 16. Mai um 10 Uhr Vormittags 15 Ccm. der neutralisirten Lösung von Toluylendiamin, welche 0,2 Grm. reines Toluylendiamin enthielt, in die V. jug. eingespritzt. Nach 3 Stunden ist die Blutfarbe ein wenig verändert, braunroth. Mikroskopisch kann man einige Schatten finden. Nach dem Stehen wurden die Veränderungen des Blutes ausgeprägter. Abends um 6 Uhr gab das Blut im Spectroskop keine Methämoglobinstreifen. Der Hund ist ganz munter.

17. Mai. Die Scleren sind gelb. Der Hund hat sehr viel alkalischen Urin von braungelber Farbe gelassen. Sehr starke Gmelin'sche Reaction; kein Hämoglobin. Im Sediment gelbgefärbte Krystalle von Tripelphosphaten. Im Blute: Körnchen, Abschnürung derselben und ziemlich viel Schatten. 50 Ccm. wurden nach Hoppe-Seyler's Methode auf Gallensäuren untersucht. Eclatante Pettenkofer'sche Reaction. Der Hund frisst fast nichts.

18. Mai. Die Scleren sind noch stärker gefärbt; Hauticterus, der Urin sehr stark icterisch, ohne Hämoglobin. Ausserordentlich starke Gmelin'sche Reaction. Der Hund besser, frisst.

19. Mai. Während der Nacht Durchfall mit sehr galligen Massen. Das vorher braune Blut zeigt bereits hellrothe Farbe. Unter dem Mikroskop kann man noch die Abschnürung von Körnchen beobachten. Die Schatten sind spärlicher. Das Blut mit 0,6 pCt. der Kochsalzlösung gemischt und an der Luft stehen gelassen, nimmt bräunliche Farbe an, giebt gelbes Serum und bietet stärkere Veränderungen der Blutkörperchen dar.

Vom 20.—23. Mai. Der Hund erholt sich, frisst sehr gut.

24. Mai. Die Scleren sind noch gelblich, der Urin ist nicht icterisch.

Weiter wird dieser Hund für einen Versuch mit der Pyrogallussäurevergiftung gebraucht.



27. Versuch.

6. Juli. Einem Hunde von 5—6 Kgrm. Gewicht wurde um 11 Uhr Vorm. in die V. jug. 0,15 Grm. Toluylendiamin eingeführt. Um 2 Uhr Nachm. und 7 Uhr Abends keine Veränderung im Blute.

7. Juli. Der Hund frisst wenig. Die Scleren sind nicht gelb. Im Blute um 9 Uhr Vorm. Abschnürung von Körnchen an rothen Blutkörperchen und sehr sparsame Schatten. Urin braungelb, nicht icterisch, enthält Eiweiss. Keine Gmelin'sche Reaction. Um 12 Uhr die Veränderung im Blute stärker. Um 7 Uhr sehr schwache Veränderung im Blute. Nach einigem Stehen an der Luft ist die Veränderung im Blute stärker.

8. Juli. Die Scleren sind schwach gelb. Im Urin deutliche Gmelin'sche Reaction.

10. Juli. Die Scleren sehr schwach gelb gefärbt. Im Blute um 12 Uhr im Zerfall begriffene rothe Blutkörperchen und Körnchen. Sehr icterischer Harn. Im Sedimente: Fetttropfen, amorphe und krystallinische Ausscheidungen von Gallenfarbstoff u. s. w.

11. Juli. Die Scleren sind nicht gefärbt. Der Hund frisst sehr gut. Um 11 Uhr Vorm. 0,2 Grm. Toluylendiamin unter die Haut.

12. Juli. Deutliche Veränderung im Blute. Die Scleren gelblich.

13. Juli. Alle Erscheinungen sind stärker. Die Beobachtung wurde abgebrochen.

Auf diese Weise fanden wir bei durch Toluylendiamin vergifteten Hunden dasselbe, was Stadelmann bei Katzen gefunden hat, nur sind die Gelbsucht und die Hämoglobinurie in unseren Versuchen viel schärfer ausgeprägt. Ausserdem haben wir Thatsachen, welche bei Stadelmann übersehen wurden, gefunden, wie z. B. die Blutveränderung[1]), das Auffinden der Cylinder im Harn, die Zerfallsproducte der rothen Blutkörperchen in den Blutcapillaren sowohl der Leber als auch der Nieren u. s. w. Ausserdem bemerkte Stadelmann auch, dass, wenn bei Katzen nach der Gelbsucht die Hämoglobinurie eintrat, dann gewöhnlich die erste ganz verschwand. Wir konnten aber die Gelbsucht und die Hämoglobinurie zugleich constatiren. Allerdings ist es schwer, wenn die Hämoglobinurie sehr stark ist, die Gegenwart des Gallenfarbstoffs und der Gallensäuren im Harn nachzuweisen.

Nunmehr entsteht für uns die Frage, weshalb in diesem Falle die Hämoglobinurie bei den Hunden, nach Stadelmann nur bei den Katzen, erscheint und welch ein thatsächlicher Zusammenhang zwischen Icterus und Hämoglobinurie existirt? Vielleicht in der Weise, dass in Folge der unter dem Toluylendiamineinfluss durch Polycholie entstehenden Gelbsucht (erste Hypothese — von Stadelmann), die Gallensäuren sich allmälig im Blut ansammelten, dann schädlich auf die rothen Blutkörper-

[1]) Wir halten es für nöthig, hier zu sagen, dass Stadelmann in seinem neuen schon erwähnten Artikel, während er über die Steigerung der Gallenmenge neben der Vermehrung des absoluten Farbstoffgehalts unter dem Toluylendiamineinflusse spricht, wieder bemerkt, „dass es sich hier um eine vermehrte Leberthätigkeit handelt, die höchst wahrscheinlich auf nervöser Einwirkung beruht, da wir für die Annahme einer durch das Toluylendiamin bewirkten Auflösung der Blutkörperchen absolut keinen Anhalt haben".



chen wirkten, indem sie dieselben in Zerstörung und ihren Farbstoff in die Lösung überführten. Eine andere Vorstellung (zweite Hypothese — von uns) wäre folgende: vielleicht wirkt das Toluylendiamin selbst oder seine Umwandlungsproducte, je nach der Quantität des eingeführten Giftes, mehr minder zerstörend direct auf das Blut. Dann könnte man sich weiter vorstellen, dass kleine Dosen des Toluylendiamins eine kleine Zahl der rothen Blutkörperchen zerstören und diese Zerfallsproducte erregend auf die secretorische Thätigkeit der Leber wirken, indem sie sich als Material für die Gallenbildung bieten, so dass sich Polycholie entwickelt. Endlich bilden sich im weiteren Gange der Vergiftung solche Bedingungen, welche für die Aufsaugung der Galle in der Leber günstig sind, und so entsteht die Gelbsucht. Sind stärkere Dosen des Toluylendiamin genommen, so wird die Zahl der zerstörten Blutkörperchen auch grösser sein, anfangs verarbeitet die Leber die Producte dieser Zerstörung in die Galle, später ist sie nicht im Stande so viel Material zu verarbeiten, weshalb ein Theil derselben durch die Nieren ausgeschieden wird, kurz, es entsteht die Hämoglobinurie. Endlich, wenn man eine noch grössere Dose des Giftes nimmt, so zerfallen so viele rothe Blutkörperchen, dass die Zerfallsproducte derselben von vornherein nicht alle in der Leber verarbeitet werden können, dann entsteht die Hämoglobinurie noch vor dem Auftreten der Gelbsucht. Es kamen uns wirklich solche Fälle vor. Neben diesen beiden Hypothesen kann gewiss auch die dritte Platz finden, welche vom Gesichtspunkte der hämatogenen Gelbsucht ausgeht. Wenn es z. B. erwiesen würde, dass das Toluylendiamin allein für die Zerstörung des Blutes verantwortlich wäre (was auch wirklich der Fall ist, wie wir es bald weiter sehen werden), so könnte man denken, dass ein Theil der durch Toluylendiamin zerstörten rothen Blutkörperchen in Form des Hämoglobins mit dem Harne ausgeschieden wird, dadurch entsteht die Hämoglobinurie — und der andere Theil des Farbstoffes der zerstörten rothen Blutkörperchen im Blute selbst in Gallenfarbstoff verwandelt wird. Der letzte wird dann in verschiedene Organe und Gewebe vertheilt und geht in die Galle, in den Harn u. s. w. über und führt zur Gelbsucht. Die Deutung der Hämoglobinurie nach dieser letzten Hypothese halten wir für die richtige, was aber die hämatogene Gelbsucht anbelangt, so sprechen, wie wir es schon bewiesen haben, gegen solche Hypothese wenigstens in unserem Falle sehr viele wichtige Thatsachen: 1) wie soll man solche Fälle der durch Toluylendiaminvergiftung entstehenden Gelbsucht erklären, wo im Harne nicht nur kein Hämoglobin, sondern auch kein Eiweiss beobachtet werden kann, da es uns bekannt ist, dass wenn Blutfarbstoff sich im Blute befindet, derselbe leicht in den Harn übergeht; 2) ausser dem Gallenfarbstoffe findet man im Harne oft eine grosse Quantität von Gallensäuren, welche ganz sicher nur in der Leber



gebildet wurden. 3) Wir haben klar nachgewiesen, dass wir jedes Mal bei dieser Gelbsucht, zuweilen schon am Ende des ersten Tages nach der Vergiftung, in der Leber selbst deutliche Erscheinungen der Aufsaugung von Galle beobachten konnten. Die Lymphgefässe sowohl in Hilus hepatis, als auch auf der Gallenblase waren erweitert und mit braungelblicher Flüssigkeit überfüllt. Da die Portallymphgefässe früher als alle übrigen Lymphgefässe des Körpers auch vor dem Erscheinen der Gelbsucht in den Geweben und anderen Flüssigkeiten gefärbt wurden, so müssen wir daraus schliessen, dass die resorbirte Galle aus der Leber selbst stammt und dass die erste Ursache, welche die Gallenaufsaugung bedingt, im Innern der Leber selbst liegt. Freilich ist die Gallenaufsaugung in der ersten Periode der Polycholie vom Duodenum oder Dünndarme, besonders wenn der letztere leer ist, möglich. Aber wir müssen doch Herrn Stadelmann entgegen gestehen, dass wir nie eine klare Färbung der Chyluslymphgefässe des Mesenteriums, besonders in der ersten Periode der Vergiftung, beobachten konnten.

Nachdem wir die dritte Hypothese verworfen[1]) haben, bleibt uns nur noch zwischen den beiden ersten die Auswahl. Diese Auswahl ist nach unseren weiteren Versuchen viel leichter geworden, da wir uns überzeugt haben, dass ziemlich bald nach der Toluylendiaminvergiftung die Beobachtung der früher beschriebenen Erscheinungen der Zerstörung von Blutkörperchen möglich sei. Selbst in den Fällen, wo die Hunde etwas später nach der Toluylendiaminvergiftung nur Gelbsucht haben, kann man zuweilen schon in 3 Stunden (s. Vers. 20) nach der Injection des Giftes in die Ader schwächere oder stärkere Erscheinungen der Zerstörung von Blutkörperchen beobachten. Das allerschwächste ist die bedeutende Verblassung der Blutkörperchen, die Anhäufung derselben, die Abschnürung der Körnchen, das Auffinden dieser in dem Blutplasma schwimmenden Körnchen und endlich die Erscheinung der Schatten in mehr oder weniger scharfen Formen. Dabei hielten wir für besonders pathognomisch die Erscheinung der Schatten (s. Taf. IV. Fig. 12). Aber es ist nöthig zu bemerken, dass diese Schatten leicht

[1]) Alle experimentellen Untersuchungen (Max Hermann, Kühne, Munk, Tarchanoff, Ponfick u. s. w.), welche zu dem Zweck gemacht wurden, nachzuweisen, dass die Bildung des Gallenfarbstoffs aus dem Blutfarbstoffe innerhalb der Blutgefässe ohne Theilnahme der Leber geschehen kann und in welchen zu diesem Zwecke die Einspritzungen von gelöstem Hämoglobin oder Substanzen, welche leicht die Auflösung der rothen Blutkörperchen verursachen, angewandt wurden, und wo dann das Auftreten des Gallenfarbstoffs im Harn nachgewiesen wurde, — alle diese Untersuchungen kann man nicht für genug beweisend halten, da in ihnen 1) die Leber aus der Blutcirculation nicht ausgeschlossen wurde, 2) bei diesen Untersuchungen man keine Aufmerksamkeit auf den anatomischen Zustand der Leber, besonders auf ihre mikroskopische Untersuchung gerichtet hat.



zu übersehen sind, und dass man sie während der ersten Stunden nach der Vergiftung suchen muss. Wir rathen dabei auf folgende Weise zu handeln: Man muss zuerst ein Tröpfchen der 0,6 proc. Kochsalzlösung, dann etwas Blut aus einem Ohrschnitte auf ein Objectglass nehmen, beide gut mischen und mit einem Deckgläschen zudecken. Man muss nicht viel Kochsalz und Blut nehmen, um später kein Fliesspapier für die Entfernung der überflüssigen Flüssigkeiten zu gebrauchen, da bei diesem letzten Manöver der grösste Theil von Schatten wegschwimmt und am Papier kleben bleibt. Die Blutschicht muss dünn sein und die Blutkörperchen dürfen nicht dicht an einander liegen.

Die Blutzerstörung, in den Gefässen begonnen, dauert auch ausserhalb derselben fort, besonders beim Zutritt von Luft. Wenn man eine kleine Portion des Blutes von einem normalen und von einem durch Toluylendiamin vergifteten Thiere nimmt, und dann die beiden Portionen mit gleichen Quantitäten der 0,6 proc. Kochsalzlösung verdünnt und an der Luft stehen lässt, so werden die Körperchen des normalen Blutes in der Kochsalzlösung während einiger Tage conservirt, während die Blutkörperchen eines mit Toluylendiamin vergifteten Thieres sehr oft schon nach einigen Stunden ganz zerstört werden, es bleiben nur Körnchen und Schatten davon zurück. Eben solche Resultate erhält man, wenn man zwei Portionen Blut von einem gesunden Thiere nimmt, zu einer derselben die 0,6 proc. Kochsalzlösung und zu der andern eine Lösung von 1—10 pCt. Toluylendiamin in Kochsalzlösung zusetzt. Dass wirklich der Zutritt der Luft bei der Zerstörung des Blutes durch Toluylendiamin eine grosse Rolle spielt, können wir am besten aus folgendem Versuche sehen: Wenn man einen Tropfen der 5 proc. Toluylendiaminlösung (in der 0,6 proc. Kochsalzlösung) nimmt, etwas vom normalen Blute zusetzt und mit einem Deckgläschen zudeckt, so kann man ziemlich lange das Blut beobachten und keine Veränderungen in demselben finden. Aber lässt man Luft durch irgend einen Rand des Deckgläschens hinzutreten, so fangen gleich an der Grenze zwischen dem Blute und der Luft Schatten zu erscheinen an. Zuweilen geschieht vor den Augen des Beobachters der Process des Uebergangs der fast normalen rothen Blutkörperchen in die Schatten.

Wenn man die Toluylendiaminlösung in der Kochsalzlösung, welche wie bekannt alkalische Reaction giebt, ganz oder etwas mit der Essigsäure neutralisirt, so zerstört solche Lösung das Blut noch schneller, als die alkalische, wobei derselbe Process der Zerstörung beobachtet wird. Aus diesen Beobachtungen und den schon beschriebenen Versuchen, den Toluylendiamineinfluss betreffend, kann man den Schluss ziehen, dass das Toluylendiamin wie auch seine Umwandlungsproducte, welche im Blute entstehen, zerstörend auf das Blut wirken.

Demnach geschieht wahrscheinlich die Zerstörung der Blutkörperchen



mittelst Toluylendiamins und seiner Umwandlungsproducte von dem Momente an, wo dieses Gift in den Körper injicirt wird, kurz, schon zu einer Zeit, wo von der Aufsaugung von Gallensäuren aus der Leber und ihrer zerstörenden Wirkung auf das Blut noch keine Rede sein kann. Weshalb sich die Producte der Blutzerstörung und besonders diese früher beschriebenen Körnchen und Schatten zuerst in den Blutcapillaren der Leber anhäufen, wie es vielfach bei den Obductionen nachgewiesen wurde, ist unbekannt. Hier erregen sie die secretorische Thätigkeit derselben, wobei sie wahrscheinlich für die Gallenbildung gebraucht werden. Wenigstens konnten wir sowohl an isolirten, gefärbten oder ungefärbten, Präparaten, wie auch an den Schnitten aus frischer oder gehärteter Leber im Innern der Leberzellen gelbliche, zuweilen grünliche, fast eckige Körnchen beobachten (s. Taf. III. Fig. 1 u. 2). Die letzten lösten sich nicht durch Aether und Chloroform, aber entfärbten sich. Bei der Behandlung der frischen Leberstücke mit 5 pCt. Kali bichr. nahmen diese Körnchen fast immer eine dunkelgrüne Farbe an.

Ist die Vergiftung unbedeutend, so haben wir nur die Verstärkung der Gallenbildung, die Aufsaugung derselben in der Leber und die Gelbsucht. Wenn die Blutzerstörung aufhört, so verschwindet nach einiger Zeit die Gelbsucht. Wird aber die Vergiftung stärker, so kann die Leber nicht eine so grosse Quantität des Materials verarbeiten (alle ihre Blutcapillaren sind varicös erweitert und mit gehäuften Körnchen aus den zerfallenen Blutkörperchen angefüllt); dann geht ein Theil dieser Körnchen in den Harn über, erfüllt die Harnkanälchen und wird den weiteren Veränderungen unterworfen, von welchen weiterhin kurz berichtet werden wird. Fast gleichzeitig erscheint gewöhnlich gelöstes Hämoglobin im Blute, auch gleichzeitig oder etwas später trifft man oft im Harn einen Absorptionsstreifen im Roth, dem Methämoglobin entsprechend.

Alles, was wir bei Hunden gefunden haben, kann auch auf Katzen bezogen werden. Der Unterschied besteht nur darin, dass Icterus der Scleren bei den letzteren überhaupt nur in schwachem Grade erscheint, während die Gelbsucht der Gewebe bei den Obductionen ganz deutlich beobachtet wird. Der Gallenfarbstoff im Harn war sicher in allen drei Vergiftungsperioden nachzuweisen. Dann haben wir uns von der Aufsaugung der Galle in der Leber überzeugt, obgleich es uns noch nicht gelang, starke Injection der Gallencapillaren zu erhalten. Im Allgemeinen waren die Erscheinungen der Gelbsucht bei den Katzen viel geringer als diejenigen der Hämoglobinurie. Es scheint uns, dass der Grund davon darin liege, dass man leicht bei Katzen unter dem Toluylendiamineinflusse oder unter dem Einflusse der grossen Gallenquantität, welche in den Darm ausgeführt wird, den Durchfall beobachten kann, wobei sehr viel Galle aus dem Körper mit den Ausleerungen, welche immer sehr stark



gelb, braungelb, theils grün gefärbt sind, herausgeführt wird. Auch haben wir bemerkt, dass die Blutveränderungen unter dem Toluylendiamineinflusse bei Katzen viel schärfer als bei Hunden sind. Diese Veränderungen erscheinen sehr bald nach der Vergiftung und dauern ziemlich lange fort. Damit kann man bei den Katzen die so häufige Erscheinung der Hämoglobinurie und das Vorherrschen derselben über die Gelbsucht erklären. Indessen lagen auch solche Fälle vor, wo wir gleichzeitig, wie bei den Hunden, im Harne den Gallenfarbstoff und Hämoglobin fanden, letzteres war aber immer in grösserer Quantität vorhanden.

Wir wollen jetzt unsere Versuche an Katzen kurz beschreiben.

13. Versuch.

25. April. Katze von $1^3/_4$ Kgrm. Gewicht. Um 4 Uhr Nachm. 0,1 Grm. Toluylendiamin per os in caps. gelat.

26. April. Scleren nicht gefärbt. Urin von gelblich-grüner Farbe. Kein Albumen. Mit unreiner Salpetersäure giebt er ein Farbenspiel, aber man kann nicht sicher sagen, ob dasselbe von Gallenfarbstoff oder von Indican herrührt. Das Blut zeigt, wie es scheint, unter dem Mikroskop keine Veränderung (?).

27. April. Der in der Nacht gelassene sehr stark hämoglobinhaltige Urin giebt nach der Ausfällung des Eiweisses keine sichere Gmelin'sche Reaction. Im Spektroskop in schwach verdünntem Urin zwei starke Oxyhämoglobinstreifen und ein starker Methämoglobinstreifen. Im stark verdünnten Urin sind ganz deutlich zwei Streifen von Oxyhämoglobin und ein sehr schwacher Streifen von Methämoglobin vorhanden. Im Sediment Krystalle von Tripelphosphaten und kleine gelbliche und bräunliche Körnchen. Um 1 Uhr zeigt das Blut aus dem Ohre: deutliche Stromata mit oder ohne Körnchen, letztere befinden sich, wenn vorhanden, in der Mitte oder auf den Rändern derselben. Die rothen Blutkörperchen von verschiedener Form: grosse, kleine, runde, längliche, mit Fortsätzen, wie gequollene u. s. w., auch sehr viele einzelne gelbliche oder bräunliche Körnchen und zuweilen Häufchen dieser Körnchen in der Form eines rothen Blutkörperchens. Die Scleren sind von schmutzigbrauner, aber nicht gelber Farbe. Die Katze ist krank, elend, frisst nicht.

28. April. Der Urin ist hämoglobinhaltig, im Sediment viele eigenthümliche Tropfen und Körnchen von brauner Farbe, Phosphate. Nach Ausfällung des Eiweisses (durch Ansäuern mit Essigsäure und Kochen) schwache Gmelin'sche Reaction. Die Katze erscheint wohler als gestern.

Um $11^1/_2$ Uhr wird das Thier getödtet. Das Blut ist von braunrother, chocoladener Farbe. Die Hautdecken sind ein wenig gelb. Die Leber ist von braungelber Farbe, ganz deutlich mit einzelnen ziemlich regelmässigen gelben Fleckchen bedeckt. Die Gallenblase und die Gallengänge sind sehr stark mit Galle, welche 12,7 pCt. an festen Bestandtheilen enthält, überfüllt. An frischen mikroskopischen Leberschnitten sieht man Querschnitte von Interlobulargallengängen mit gelbem Inhalt, das Gewebe in der nächsten Umgebung derselben gelb gefärbt. Nur hier und da finden sich um die Vena centr. herum injicirte Gallencapillaren. Die Blutcapillaren sind erweitert und mit den Zerfallsproducten der rothen Blutkörperchen angefüllt. Beim Zerzupfen der Leberstückchen in Jodjodkaliumlösung erscheinen einige der Leberzellen sehr stark fettig degenerirt, andere fast gar nicht. Dasselbe kann man bei der Behandlung mit Osmiumsäure (0,1 pCt.) beobachten. Die frischen Leberschnitte, in solche Lösung einen Tag eingelegt, erscheinen von grauer Farbe, mit schwarzen Flecken bedeckt. Diese schwarzen Flecke entsprechen den gelben



Flecken der frischen Leber und liegen nur im Centrum der Läppchen um die Vena centr. herum. An der Peripherie der Läppchen keine Fettdegeneration der Zellen und daher keine schwarze Farbe. Im Duodenum und weiter in den Dünndärmen sehr viel dunkelgrüne Galle. Die Nieren braunroth, geben mikroskopisch im Wesentlichen denselben Befund, wie im Versuche No. 12. In der Harnblase sehr viele bröckelige oder krümelige Massen, welche aus einzelnen Körnchen, Tropfen oder Cylindern bestehen. In Kalilauge entfärben sich dieselben, sie hinterlassen dabei ein Stroma. In dem Blute der Milz findet man fast dieselben Veränderungen wie in dem Tags vorher aus dem Ohre entnommenen Blute. Der hämoglobinhaltige Urin wurde nach Hoppe-Seyler's Methode auf Gallensäuren, aber erfolglos, untersucht.

18. Versuch.

13. Mai. Katze von 1700 Grm. Gewicht. Um 6 Uhr Abends 0,1 Grm. Toluylendiamin in caps. gelat.

14. Mai. Um 10 Uhr Morgens ist der Urin von braungelber Farbe, giebt keine Gmelin'sche Reaction. Im Sediment Phosphate und spärliche pigmentirte Körnchen. Sehr starke Veränderungen im Blute: Körnchen, Schatten u. s. w. Das Thier ist entschieden krank, liegt. Um 11 Uhr galliges Erbrechen, die Lippen blau, der Puls leicht comprimirbar. Um 12 Uhr Tod. Die Leber ist von gelber Farbe. Die grossen und kleinen Gallencanäle sind erweitert und mit Galle überfüllt. Die Lymphgefässe im Hil. hep. sind ein wenig gelb gefärbt, wahrscheinlich haben wir nur den Anfang der Aufsaugung. Mikroskopisch kann man schwache Injection der Gallencapillaren um die Vena centr. herum und sehr starke Fettdegeneration der Leberzellen beobachten. Im Duodenum und im Magen Galle oder gallige Flüssigkeit. Ein wenig weiter im Dünndarm keine Galle. Im Coecum gallig gefärbter Koth. Aus der Harnblase wurde Urin von gelblichgrüner Farbe genommen. Dieser Urin enthält ein wenig Eiweiss, gab aber im Spektroskop keine Oxyhämoglobinstreifen. Keine sichere Gmelin'sche Reaction, auch nach Enteiweissen des Urins. Im Sediment sehr geringe pigmentirte Körnchen. Die Nieren sind von blassbrauner Farbe. Augenscheinlich ist diese Katze noch ehe die Hämoglobinurie eintrat, gestorben.

21. Versuch.

20. Mai 1882. Eine Katze von 2200 Grm. Gewicht bekommt um 10 Uhr Vormittags 0,1 Grm. Toluylendiamin subcutan.

Um 6 Uhr Abends ist das Blut von dunkelbrauner Farbe. Mikroskopisch: spärliche Schatten, Körnchen und Abschnürung derselben.

21. Mai. Während der Nacht Durchfall mit sehr galligen Massen. Der Urin von gelbgrüner Farbe, mit Salpetersäure giebt er den grünen Ring nur mit einem Stich ins bläuliche.

22. Mai. Der Urin ist mit Koth verunreinigt und ein wenig röthlich, giebt im Spektroskop schwache, aber deutliche Oxyhämoglobinstreifen. Vielleicht rührt das Blut aus den Därmen her.

23. Mai. Der gallige Durchfall dauert fort. Der Urin ist auch mit Koth verunreinigt.

24. Mai. Wieder der gallige Durchfall. Der Urin von braunröthlicher Farbe, eiweisshaltig, giebt deutliche Oxyhämoglobinstreifen. Die Gmelin'sche Reaction nach Enteiweissen (Ansäuern mit Essigsäure und Kochen) ist schwach, aber deutlich. Die Katze ist während dieser ganzen Zeit munter und frisst wie gewöhnlich. Die Scleren sind nicht gefärbt.

25. Mai. Hämoglobinurischer Urin, keine Gmelin'sche Reaction.

26. Mai. Die Katze hungerte 1 Tag. Um 12 Uhr Mittags 0,1 Grm. Toluylen-



diamin subcutan injicirt. Um 6 Uhr Abends kann man im Blute schon Schatten, welchen nur wenige Körnchen anhaften. finden.

28. Mai. Der Urin von braunrother Farbe, enthält Met- und Oxyhämoglobin. Charakteristisches hämoglobinurisches Sediment; nach Enteiweissen Gmelin'sche Reaction, nur ist die grüne Farbe nicht rein, sondern mit einem Stich ins bläuliche. Die Katze ist krank, die Scleren sind schmutzig gefärbt.

29. Mai. Galliger Durchfall. Der Urin ist ein wenig hämoglobinhaltig. Die Gmelin'sche Reaction ist nicht deutlich.

30. Mai. Galliger Durchfall. Im Blute kann man noch Veränderungen beobachten: deutliche Körnchen und Schatten. Die rothen Blutkörperchen sind klein, geben Fortsätze ab, die farbigen Körnchen kann man nicht finden. Neue Schatten bilden sich nicht, wie es scheint, beim Stehen des Blutes mit 0,6 proc. Kochsalzlösung an der Luft. Um 11 Uhr Vormittags wurde 0,1 Grm. Toluylendiamin subcutan eingeführt.

31. Mai. Während der Nacht hämoglobinurischer Urin (ohne Methämoglobin). Nach Enteiweissen deutliche Gmelin'sche Reaction, nur wird der grüne Ring ein wenig dunkler an der Luft. Im Blute sehr starke Veränderungen: zahlreiche Schatten, die rothen Blutkörperchen von verschiedener Grösse; zahlreiche weisse Blutkörperchen u. s. w. Der Vormittagsurin ist auch hämoglobinurisch, giebt scharfe Streifen von Methämoglobin. Das Sediment besteht aus gelbgefärbten Krystallen von Tripelphosphaten und verschiedenen Körnchen, pigmentirten oder farblosen, und aus grünlichen Tropfen.

1. Juni. Die Scleren sind schmutziggelb gefärbt. Der Urin ist von dunkelrother Farbe, der verdünnte rubinroth, giebt sehr scharfen Methämoglobinstreifen und sehr schwache Oxyhämoglobinstreifen. Das charakteristische hämoglobinurische Sediment. Um 12 Uhr wurde die Katze getödtet.

Starker Gewebsicterus. Die Leber ist von gelbröthlicher Farbe. Auf der Oberfläche der Leber kann man ganz deutlich dunkelrothe Flecken, mit gelblicher Substanz umgeben, unterscheiden. Die Gallenblase und Gallengänge sind mit dunkelbrauner Galle überfüllt. Auch das Duodenum enthält Galle. Bei mikroskopischer Untersuchung der frischen Leber kann man geringe Injection der Gallencapillaren um die Vena centr. herum und sehr starke Imbibition der centralen Leberzellen mit Galle constatiren. In den Blutcapillaren befinden sich Hämoglobinkörnchen, welche zuweilen wie eingeschlossen in der Mitte der Leberzellen erscheinen. Die Nieren sind von Chocoladenfarbe. In Tub. cont. braungelbe Pigmentirung der Epithelien, zuweilen pigmentirte Cylinder, öfters sind diese Cylinder in den Sammelröhren. Fettdegeneration der Nierenepithelien. In den Epithelien von Tub. cont. Hämoglobinkörnchen. In den Bowman'schen Capseln keine Hämoglobinausscheidung, wie in frischen, so in gekochten Nieren. Die Milz ist sehr gross, schwarz.

Auf Grund unserer ganzen Darstellung kann man sagen, dass der alte Streit, welcher noch bis jetzt zwischen den Gelehrten wegen einiger Formen der Gelbsucht, nach Einigen von hämatogener Natur, nach Anderen von hepatogener, geführt wird, nach unserer Meinung glücklich gelöst werden kann, wenn wir den rein hämatogenen Icterus gänzlich verwerfen und statt desselben eine andere Gruppe von hämo-hepatogenem Icterus annehmen. Zu dieser Gruppe gehören solche Fälle, in welchen



man nachweisen kann, dass die verschiedene Gewebe und Flüssigkeiten des Körpers färbende Substanz die Galle ist, dass die Bildung dieser Galle und die Aufsaugung derselben in die Lymphe und dann in's Blut in der Leber selbst geschieht und dass ausserdem als Material und zum Theil als Reiz zur gesteigerten Gallenbildung die Zerfallsproducte der Blutkörperchen dienen. In einigen solchen Fällen kann man schon jetzt die Blutzerstörung constatiren, in andern aber kann man, wenigstens gegenwärtig, dieselbe nur voraussetzen. Augenscheinlich wird durch diesen letzten Umstand, d. h. die nachgewiesene Blutzerstörung, der hämo-hepatogene Icterus von dem rein hepatogenen sich unterscheiden.

IV. Einige Details über die Injection der Gallencapillaren. Fettdegeneration bei der Toluylendiaminvergiftung. Vergrösserung der Milz.

Wenn man Leberstückchen mit den injicirten Gallencapillaren (frische oder in den oben erwähnten Flüssigkeiten conservirte) in concentrirtem Glycerin zerzupft, so beobachtet man ganz gut die Beziehung der Gallencapillaren zu den Leberzellen. Dabei erhielten wir sehr gute Bilder, sogar bessere als L. Popow (s. Taf. IV. Fig. 8). Zuweilen schien es, als ob die Gallencapillaren aus dem Innern der Zelle, sogar aus dem Zellenkerne ihren Anfang nehmen. Aber bei sorgfältiger Betrachtung solcher Präparate und besonders beim Umdrehen der Zellen haben wir fast immer uns überzeugt, dass die Gallencapillaren nicht aus den Zellen begannen, sondern nur auf denselben lagen.

Wenn wir auf Grund unserer Beobachtungen den Anfang der Gallencapillaren im Innern der Leberzellen zulassen können, so nur in folgender Form: die Gallencapillare dringt nur in den äusseren Theil des Zellenprotoplasma ein und es scheint dann als ob ihr Inhalt unmittelbar mit gelb gefärbten Körnchen und Stäbchen in der Zelle zusammenhinge (s. Taf. IV. Fig. 8, a). Die letzten liegen schon ganz nahe an dem Zellkerne an einer Seite desselben. Eben solche nur einzelne Körnchen beobachtet man, wie wir schon gezeigt haben, in anderen Theilen der Zelle.

Um die Beziehungen der Gallencapillaren zu den Leberzellen besser beobachten zu können und um möglichst feine Schnitte zu erhalten, haben wir ausser der beschriebenen noch folgende Methode der Behandlung angewandt. Die frischen Stücke von icterischer Leber legt man für einen Tag in 5proc. Lösung von Kali bichr., am zweiten Tag trägt man sie in absoluten Alkohol über, am dritten Tag (kleine Stücke) in starke alkoholische Lösung von Bismarckbraun (ungefähr 80 pCt. Alkohol) dann zum Zweck der vollständigen Entwässerung zuweilen noch für einen Tag in absoluten Alkohol. Endlich werden diese Stückchen eingeschmolzen und dann die Schnitte gemacht, welche mit Terpentinöl behandelt und in Canadabalsam conservirt werden. Von solchen Prä-



paraten haben wir die Abbildung Taf. IV. Fig. 5 gezeichnet. Dabei wird das Protoplasma der Zelle schwach braun gefärbt und die Gallencapillaren färben sich schwarzgrün oder braungrün.

An manchen Stellen des Präparats sieht man deutlich, dass jede Leberzelle von einem aus den Gallencapillaren gebildeten Sechsecke umgeben ist. Zuweilen kann man sehen, dass von der einen oder anderen Seite des Sechseckes die eine Capillare nach dem Innern der Zelle sich richtet und in einiger Entfernung vom Kerne endet. Ob wir hier die wirkliche Endigung der Capillare oder nur das abgeschnittene Stück derjenigen Gallencapillare haben, welche nach oben oder nach unten geht, ist schwer zu sagen. An den Stellen, wo die Seiten vom Sechseck zusammentreffen, bemerkt man knopfartige Verdickungen oder Tröpfchen. Oft sind diese Tröpfchen den Schnittstellen von Gallencapillaren, welche nach oben oder nach unten gehen, entsprechend. Die Capillaren selbst sehen wie sehr feine Röhrchen aus. Die Galle füllt diese Röhrchen nicht durchweg aus, sondern mit einigen Lücken, weshalb dieselbe in Form von Tröpfchen, Körnchen oder Stäbchen erscheint. Eben solches Aussehen hat die Galle innerhalb der Gallencapillaren auch an den frischen Lebern. Alles macht den Eindruck, dass die schon erwähnten, zerstreuten Körnchen von Gallenfarbstoff aus der Zelle in diejenigen Gallencapillaren übergehen, welche in der Zelle anfangen oder nur an der letztern liegen und dann diese Körnchen durch die Gallencapillaren weiter ziehen.

An den Präparaten von stark icterischer Leber kann man die Injection von allen Gallencapillaren des Läppchens nachweisen, wobei diese Injection an der Peripherie des Läppchens am zartesten und schwächsten ist; je weiter nach dem Centrum, desto schärfer wird dieselbe, die Capillaren selbst werden breiter, sind mit Galle überfüllt; noch näher zum Centrum beobachten wir gleichsam eine Berstung der Capillaren und deshalb die Zerstörung des regelmässigen Netzes: die varicös erweiterten und mit Galle stark angefüllten Capillaren erscheinen in Form von Bruchstücken dieses Netzes, denn man findet ausser den Gallencapillaren schon grobe, amorphe gallige Körner und Massen. Die letzteren liegen entweder zwischen den Zellen oder innerhalb der erweiterten Blutgefässe oder endlich innerhalb der Zellen. In dem letzten Falle zerstören die innerhalb der Zelle angehäuften galligen Massen die letztere, wobei es uns gelang alle Stadien dieser Zerstörung zu bemerken. Für diesen Zweck ist es am besten, Stücke von frischer Leber in wässrigem Glycerin zu zerzupfen. Zuweilen findet man in solchen Zellen einen noch gut conservirten Kern, zuweilen einen stark veränderten und oft ist er gar nicht zu finden (s. Taf. IV. Fig. 8, b).

Aus der oben angeführten Beschreibung sieht man, dass die Vertheilung der gestauten Galle innerhalb des Läppchens bei der natürlichen pathologischen Injection, eine ganz andere, als bei der physio-



logischen Injection von Chrschonschtschewsky oder bei künstlicher Injection von Mac Gilivray ist. Dort sind am stärksten die Capillaren an der Peripherie des Läppchens injicirt, wobei die künstliche Injection schwierig das Centrum des Läppchens erreicht. Ausserdem ist es ganz leicht an diesen Präparaten den Zusammenhang zwischen den interlobulären Gallengängen und Gallencapillaren an der Peripherie des Läppchens nachzuweisen. Die einen gehen in die anderen über. An unseren Präparaten ist es schwer sich davon zu überzeugen, wenigstens gelang es uns niemals deutlich zu sehen, dass der mit Galle angefüllte interlobuläre Gallengang unmittelbar in die Gallencapillaren an der Peripherie des Läppchens übergeht. Gewöhnlich geht er nur bis zur Peripherie des Läppchens und verschwindet dann plötzlich oder allmälig.

Wenn man die jetzt in der Wissenschaft herrschende Vorstellung über den Bau des Läppchens, speciell über die Vertheilung ihrer Gallencapillare, für eine unbestreitbare Thatsache annimmt, nämlich, dass die Gallencapillaren die Galle vom Innern des Läppchens zur Peripherie leiten und dann in die interlobulären Gallengänge sich ergiessen, so kann man die von uns beobachtete Erscheinung nur durch die Annahme erklären, dass die Bedingungen für die Aufsaugung der in den Gallencapillaren gestauten Galle innerhalb des Läppchens um die V. centr. und V. subl. herum weniger günstig als an seiner Peripherie sind. Man kann nämlich glauben, dass an der Peripherie des Läppchens oder in den interlobulären Zwischenräumen, Dank den grossen Blutgefässen und breiten Lymphräumen, die stärkste, wenn nicht ausschliessliche Aufsaugung der gestauten Galle geschieht.

Von allen übrigen Erscheinungen bei der Vergiftung mittelst Toluylendiamin, von welchen Stadelmann fast gar nicht spricht, oder das Gegentheil dessen, was wir fanden, anführt, ist es nöthig zuerst von dem Auftreten von Fett in den Leberzellen, den Epithelien der Gallengänge und den Harnkanälchen handeln. Man kann diesen ganzen Process, welcher die Erscheinungen bei Phosphorvergiftung in's Gedächtniss ruft, an den Leberzellen Schritt auf Schritt verfolgen. Gewöhnlich kann man schon im Ausgange des ersten Tages, wenn die Dose mässig war, das Vorhandensein zahlreicher kleiner Körnchen in den Zellen constatiren, welche in 0,6 pCt. Kochsalz, in Jodjodkaliumlösung oder bei Behandlung mit Essigsäure (aus der zerzupften frischen Leber, oder auf Schnitten mittelst des Gefriermikrotoms) wie helle sehr stark lichtbrechende Tröpfchen auftreten. Von der 0,1 proc. Lösung der Osmiumsäure werden diese Tröpfchen ganz schwarz gefärbt. Am zweiten Tage nach der Vergiftung werden diese Tröpfchen grösser, aber die Zahl derselben wird kleiner, also fliessen dieselben zusammen. Die frischen Schnitte, mit Osmiumsäure behandelt, werden ganz schwarz gefärbt. Die Reihen der Leberzellen scheinen bei schwacher Vergrösserung ganz schwarz und nur



bei starker Vergrösserung kann man bemerken, dass diese schwarzen Reihen aus zahlreichen schwarzen Tropfen von verschiedener Grösse und dicht an einander liegend bestehen (s. Taf. IV. Fig. 11). Sehr oft kann man diese schwarzen Tropfen sowohl in dem Lumen der erweiterten Blutcapillaren und der Gallengänge wie auch in den Epithelien derselben finden. Dabei sind gewöhnlich die Kerne der Zellen unsichtbar, aber ihr Vorhandensein wird an andern Präparaten aus Müller'scher Flüssigkeit oder an den in Alkohol gehärteten und mit Pikrocarmin und Bismarckbraun gefärbten Präparaten bewiesen.

Ob die in der Peripherie liegenden Zellen stärker als diejenigen im Centrum liegenden fettig degenerirt sind, wie es bei der Phosphorvergiftung vorkommt können wir bis jetzt nicht sicher sagen. Es schien uns immer, dass bei der Toluylendiaminvergiftung die Fettdegeneration der Zellen fast gleichmässig geschah, nur schienen die am Centrum liegenden durch die daselbst stark erweiterten Blutcapillaren und durch V. central. comprimirten Zellen früher zu atrophiren.

Im weiteren Gange der Vergiftung starb entweder der Hund oder er genas. Im letzten Falle geschah die Fettresorption aus den Leberzellen von der Peripherie des Läppchens her. Wir besitzen die Leber einer Katze, welche nach Toluylendiaminvergiftung schon sich erholte und dann am 4. Tage nach der Vergiftung getödtet wurde (s. Taf. IV. Fig. 12), mit charakteristischem makroskopischem Aussehen, nämlich ihre Oberfläche ist wie mit gelblichen Flecken bedeckt, welche in gleicher Entfernung einer von dem andern liegen und nach ihrer Lage dem Umfange der V. centr. entsprechen. Mittelst Mikrotoms gemachte grosse Schnitte aus frischer Leber gaben nach der Behandlung mit Osmiumsäure schwarze Färbung derjenigen Stellen, wo es früher gelbliche Flecke gab. Bei der mikroskopischen Untersuchung bestand der Peripherietheil des Läppchens aus etwas vergrösserten normalen und der Centraltheil aus mehr minder fettig degenerirten Zellen.

Die Fettdegeneration der Nierenepithelien erschien im verschiedenen Grade je nach der Stärke der Vergiftung, aber im Allgemeinen steht sie immer an der Intensität der Fettdegeneration der Leberzellen nach.

Wenn man die Ursache der bei der Toluylendiaminvergiftung eintretenden Fettdegeneration der Leber, der Nieren u. s. w. sucht, so werden die Störung der Blutcirculation in verschiedenen Organen in Folge der Verstopfung ihrer Blutcapillaren durch die veränderten rothen Blutkörperchen und ihre Zerfallsproducte, dann theils die Zerstörung, theils die Veränderung der rothen Blutkörperchen als Sauerstoffträger in Betracht zu ziehen sein. Alles dies wird nach unserer Meinung für die genügende Ursache dieser Erscheinung gehalten werden können. Gewiss wird dabei die Möglichkeit einer directen Wirkung des Giftes auf die Parenchymzellen nicht ausgeschlossen.

Die von uns beobachtete starke Anschwellung der Milz und ihre dunkle, fast schwarze Färbung wird nur dadurch erklärt, dass in derselben am meisten die gefärbten Zerfallsproducte des Blutes sich ansammeln. Um die Zeit, wo im Blute aus der Haut oder aus der Vena jug. noch keine Zerfallsproducte desselben beobachtet wurden, waren dieselben in der Milz schon aufzufinden. Augenscheinlich besitzt die Milz wie die Leber eine Fähigkeit, die im Blute schwimmenden Zerfallsproducte der rothen Blutkörperchen festzuhalten. Dieselbe Eigenschaft besitzt, wie bekannt, das Knochenmark, leider haben wir unsere Aufmerksamkeit nicht darauf gerichtet.

V. Vergleichung der Toluylendiaminvergiftung mit anderen Vergiftungen und Infectionskrankheiten. Vergiftung durch Pyrogallussäure.

Aus der vorhergehenden Darstellung sieht man, dass man unter dem Toluylendiamineinflusse nach Wunsch bald nur die Gelbsucht, bald nur die Hämoglobinurie, oder bald beide gleichzeitig beim Thiere hervorrufen kann. Alles dies ist von der grösseren oder kleineren Dose des in den Thierkörper eingeführten Giftes abhängig. Den Zusammenhang dieser Symptome haben wir auch schon erklärt. Jetzt interessirt uns, ob nicht etwas ähnliches unter dem Einflusse einiger physikalischer Agentien, Vergiftungen und Infectionskrankheiten geschieht. Zuerst wollen wir kurz Alles, was wir über die blutzerstörenden Agentien oder über die Vergiftungen, bei welchen bald die Gelbsucht, bald die Hämoglobinurie, bald diese und jene gleichzeitig erscheinen, oder über die Infectionskrankheiten, in welchen etwas Aehnliches beobachtet wurde, sagen. Ausser den Agentien, welche die rothen Blutkörperchen zerstören und mehr oder minder in der Wissenschaft bekannt sind, als: Wasser in grossen Quantitäten, das wiederholte Gefrieren und Aufthauen des Blutes, das Durchleiten des electrischen Stromes, die Galle, die Gallensäuren, Harnstoff, Glycerin, Aether, Chloroform, Schwefelsäure u. s. w., sind in der letzten Zeit noch viele andere Mittel bekannt geworden. Zu denselben können folgende Mittel gezählt werden: die Erwärmung des Blutes bis zu einer bestimmten Temperatur (Max Schulze), die ausgebreiteten Verbrennungen und Verbrühungen (Klebs, Ponfick, Lassar, Trojanow u. A.), die Transfusion fremden Blutes, z. B. wenn Kalbsblut dem Menschen transfudirt wird (Landois, Ponfick, Birch-Hirschfeld), die Transfusion des Blutplasma's (Landois), des gelösten Hämoglobins (Max Hermann, Naunyn, Tarchanoff u. A.), die Vergiftung durch chlorsaures Kali, welche von Marchand[1]) und von mehreren Anderen (Hof-

[1]) Marchand, Ueber die Intoxication durch chlorsaure Salze (Kali chloricum). Virch. Arch. Bd. 73.



meister, Hofmeier u. s. w.) beschrieben wurde, die Vergiftung durch Morcheln, welche zuerst von Boström und letzthin ausführlicher von Ponfick[1]) beschrieben wurde (bei diesen beiden Vergiftungen ist die Zerstörung des Blutes, die Gelbsucht und Hämoglobinurie nachgewiesen), die Vergiftung durch Pyrogallussäure und Naphtol von Neisser[2]) beschrieben (die Zerstörung des Blutes und die Hämoglobinurie), die Vergiftung durch Arsenwasserstoff[3]), Scharlach[4]) und Typhusgifte[5]) (in diesen Fällen ist die Gelbsucht und die Hämoglobinurie nachgewiesen), die Vergiftung durch Chloral, Phosphor und Lupinen[6]) (ist die Gelbsucht beschrieben), die Vergiftung durch Carbolsäure[7]) (ist die Hämoglobinurie beschrieben) u. s. w. Hierzu gehören auch wahrscheinlich die Gelbsucht der Neugeborenen[8]), die besondere Krankheit (Vergiftung?) bei den Neugeborenen, welche von Winkel[9]) beschrieben wurde (die Gelbsucht und die Hämoglobinurie), die paroxysmale Hämoglobinurie beim Menschen[10]) und die Hämoglobinurie beim Pferde[11]).

---

[1]) Ponfick, Ueber die Gemeingefährlichkeit der essbaren Morchel. Virchow's Archiv. Bd. 88.

[2]) Neisser, Klinisches und experimentelles zur Wirkung der Pyrogallussäure. Diese Zeitschr. Bd. I.

[3]) Wächter, Eulenb. Vierteljahrssch. f. gerichtl. Med. 28. Bd. — Eitner, Mehrere Fälle von Hämoglobinurie, hervorgerufen durch Einathmen von Arsenikwasserstoffgas. Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 18.

[4]) Heubner, Ein Fall von Hämoglobinurie bei Scharlach. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 23. Bd. 1879.

[5]) Immermann, Ein Fall von Hämoglobinurie bei Typhusrecidiv. Ebenda. Bd. 12.

[6]) Arnold und Lemcke, u. A., Deutsche Zeitschr. f. Thierm. Bd. VII.

[7]) Zur Nieden, Hämoglobinurie bei einer acuten Carbolvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 48.

[8]) Icterus neonatorum halten, wie bekannt, einige Autoren für einen rein hepatogenen, andere für einen hämatogenen Icterus. Aber es ist sehr wahrscheinlich, dass er hämohepatogenen Ursprungs ist. Es ist in der That sehr wohl möglich, dass das in der überflüssigen Quantität bei der späten Abnabelung in die Frucht übergegangene Blut im Organismus der letzteren der Zerstörung anheimfällt (Porak, Violet, Ueber die Gelbsucht der Neugeborenen und die Zeit der Abnabelung. Virch. Arch. Bd. 80) und dass die Zerfallsproducte des Blutes die Leber zur gesteigerten Thätigkeit (zur Polycholie) erregen. Nach einiger Zeit bilden sich in der Leber solche Bedingungen (Störung der Blutcirculation, der ödematöse Zustand des periportalen Bindegewebes u. s. w.), welche für die Aufsaugung der Galle besonders günstig sind (s. Birch-Hirschfeld, Ueber die Gelbsucht der Neugeborenen. Virchow's Arch. Bd. 87. S. 1).

[9]) Winkel, Deutsche med. Wochenschr. 1879. No. 24.

[10]) Lichtheim, Ueber periodische Hämoglobinurie (Volkmann's Sammlung. Innere Medicin. No. 46), dann folgen Kobert, Küssner, Rosenbach, Murri, Fleischer, Strübing u. A.

[11]) Bollinger, Ueber Hämoglobinurie beim Pferde („Schwarze Harnwinde"). Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1877. Bd. III. — Siedamgrotzky, Hofmeister und Andere.



In allen diesen Fällen wird der Blutzerfall von den Autoren entweder nachgewiesen, oder nur vorausgesetzt, dabei beschreibt man oft das Auftreten von Gallenfarbstoff im Harn, die gelbe Färbung der Scleren und zuweilen der Allgemeindecken, kurz man beschreibt oft neben dem nachgewiesenen oder nur vorausgesetzten Blutzerfall und der Hämoglobinurie auch die Gelbsucht. Gewiss hielt die Mehrzahl von Autoren solche Gelbsucht für eine hämatogene. Aber ist es in der That so? Geschieht nicht in diesen Vergiftungsfällen und Krankheiten etwas Aehnliches, was wir bei der Toluylendiaminvergiftung beobachtet haben? Gewiss, um unsere Ansicht zu bestätigen oder zu widerlegen, ist es nöthig, über die anderen giftigen Agentien ähnliche Untersuchungen auszuführen wie über die Toluylendiaminvergiftung. In diesen Arbeiten muss die mikroskopische Untersuchung der Leber eine wichtige Rolle spielen, da es am interessantesten ist zu erfahren, ob irgend andere Mittel, welche so oder anders die Blutkörperchen zerstören, ähnlich auf die Gallenabsonderung und die Blutcirculation in der Leber wirken und ebenso die Erweiterung der Gallencapillaren und die Gallenaufsaugung in der Leber hervorrufen können.

Von allen oben angeführten Mitteln sind die Vergiftungen durch chlorsaures Kali, Arsenwasserstoff, Morcheln und Lupinen unserem Falle am besten passend, wenn man dieselben nach der gegebenen Beschreibung der betreffenden Autoren beurtheilt. Aber schon die ersten unserer Versuche mit Vergiftung durch chlorsaures Kali haben uns gezeigt, dass man den Hunden ziemlich viel des Salzes und mehrere Male während des Tages geben muss, wobei sehr oft bei der Einführung desselben in Lösung mittelst einer Magensonde Brechen hervorgerufen wird, ausserdem findet man Veränderungen in der Schleimhaut des Magendarmkanals. Wir haben ein anderes Mittel, nämlich die Pyrogallussäure ausgewählt, welche nach ihrer Wirkung weniger dem Toluylendiamin gleicht, aber viel stärker auf's Blut und auf den Organismus wirkt.

Die zerstörende Wirkung der Pyrogallussäure auf die rothen Blutkörperchen wurde zuerst von Wedl[1]) ausführlich beschrieben.

Jetzt wird dieses Mittel dem Rathe von Jarisch und Kaposi zufolge in der Dermatologie gebraucht, man empfiehlt nämlich die Salbe aus Pyrogallussäure als ein gutes Mittel gegen Psoriasis des Gesichts, des Kopfes, wie auch anderer Körpertheile, besonders bei Kindern und bei Personen mit leicht erregbarer Haut. Neisser[2]) beschreibt in seinem Artikel einen Fall von Vergiftung mit Pyrogallussäure, welchen er in der dermatologischen Klinik bei Simon in Breslau beobachtet hat. Die Haupterscheinung, welche er sowohl während des Lebens des Kranken

[1]) Wedl, Schmidt's Jahrb. Bd. 188. S. 239.

[2]) l. c.



wie auch bei der Obduction desselben beobachtet hat, bestand in der Blutzerstörung, in der Hämoglobinurie und in der hämoglobinurischen Nephritis. In Folge dieses Falles machte Neisser einige Experimentaluntersuchungen über den Einfluss der Pyrogallussäure auf den Thierorganismus, wobei er für die Versuche Kaninchen gebrauchte. Die Resultate dieser Untersuchung bestehen hauptsächlich in der Kenntniss der Blutveränderung (die Veränderung der Farbe, die Erscheinung der Schatten und Bruchstücke von den rothen Blutkörperchen), in der Erscheinung des Hämoglobins und Hämatins im Harne und der Erscheinung der Hämoglobincylinder in den Nieren.

Unsere Untersuchung über die Pyrogallussäure ist noch nicht zu Ende gebracht. Jetzt können wir nur sagen, dass man unter dem Einflusse dieses Giftes bei Hunden (0,1 Grm. bis 0,2 Grm. auf 1 Kilo des Körpergewichts unter der Haut) schon einige Stunden nachher starke Veränderungen im Blute beobachten kann; das Blut wird ganz schwarz, dann wird der centrale Theil der rothen Blutkörperchen wie geronnen; später schnüren sich kleine gefärbte Körnchen ab, wie es oben beschrieben worden ist, und endlich erscheinen die Schatten. Im ersten Harne, welcher nach der Vergiftung ausgeschieden wird, findet man gewöhnlich sehr viel Pyrogallussäure (ein sehr empfindliches Reagens — die Eisensalze) oder ihre Oxydationsproducte, desshalb ist die Reaction auf Gallenfarbstoff ganz unmöglich. Im weiteren Gange der Vergiftung gelang es uns Anwesenheit von Gallenfarbstoff im Harne nachzuweisen, einmal haben wir sogar eine schwache Pettenkofer'sche Reaction erhalten. Aber noch in keinem Falle bei der Obduction haben wir gute Injection der Gallenkapillaren gefunden, obgleich die Erscheinungen starker Polycholie stets beobachtet wurden: starke Gallenüberfüllung der grossen und kleinen Gallengänge, der Gallenblase, des Duodenum, Brechen von Galle u. a. Zuweilen beobachteten wir schwache gelbliche oder bräunliche Scleren und nur in einem Falle von chronischer Pyrogallussäurevergiftung constatirten wir unzweifelhaften Icterus der Gewebe nebst starker Injection der Gallencapillaren. Aber dieser letzte Versuch war nicht ganz beweisend, da wir für ihn einen Hund gebrauchten, welcher 9 Tage vorher einmal mit einer mässigen Dose des Toluylendiamins vergiftet wurde. —

Offenbar tritt bei der Pyrogallussäurevergiftung Gelbsucht viel schwerer ein, als bei der Toluylenvergiftung. Versuche mit Abänderung der Dosen werden vielleicht zur sicheren Herstellung des Icterus führen. Möglich aber auch, dass die Pyrogallussäure leicht die Bedingung gesteigerter Gallenbildung durch Zerstörung von Blutkörperchen, aber viel schwerer die Bedingungen der Gallenstauung herbeiführt, welche wir bei der Toluylenvergiftung kennen gelernt haben. Spätere Versuche werden hier die Entscheidung herbeiführen müssen, die ich selbst bei meiner



Anwesenheit in Breslau nicht mehr herbeiführen konnte. Ich führe von meinen Versuchen nur den schon viel erwähnten Versuch No. 20 an.

20. Versuch.

(Der Anfang dieses Versuchs ist auf Seite 312 beschrieben.)

25. Mai. Diesem Hunde wurden um 10 Uhr Vorm. 10 Ccm. der Pyrogallussäurelösung, welche 0,5 Grm. reine Pyrogallussäure enthielt, unter die Haut injicirt. Schon um 1 Uhr kann man im Blute Körnchen, Abschnürung derselben und spärliche Schatten finden.

26. Mai. Die Scleren sind gelb, der Urin von braungelber Farbe; starke Gmelin'sche Reaction, kein Hämoglobin. Um 6 Uhr Abends deutliche Schatten im Blute.

27. Mai. Um 12 Uhr Mittags wurden dem Hunde wieder 0,8 Grm. Pyrogallussäure unter die Haut eingeführt.

30. Mai. Das Blut ist schwarz. Unter dem Mikroskop sind die rothen Blutkörperchen gross, sehr blass; spärliche Abschnürung von Körnchen, zuweilen der gelbliche Gürtel in der Mitte des Blutkörperchens. Ziemlich viel Körnchen, aber keine Schatten. Die Scleren sind von schmutzig braungelber Farbe.

31. Mai. Der Urin von hellbraungelber Farbe, giebt nur einen violetten Ring, keinen grünen. Um 12 Uhr Mittags wurde 1 Grm. Pyrogallussäure unter die Haut injicirt. Um 2 Uhr sind die rothen Blutkörperchen gross, blass, zuweilen Abschnürung der Körnchen, keine Schatten. Sehr viele weisse Blutkörperchen. Der Hund schläft viel. Die Scleren von braungelber Farbe. Durchfall mit grauen Massen.

1. Juni. Der nächtliche Urin von schwarzbraungrünlicher Farbe. Kein Hämoglobin und kein Albumen. Die Gmelin'sche Reaction ist wegen des Gehalts an Pyrogallussäure und an Producten ihrer Oxydation (orangerothe Farbe) nicht möglich. Um 11 Uhr Vorm. sehr starke Veränderungen im Blute: die rothen Blutkörperchen sind blass, von verschiedener Grösse, zuweilen sind die Ränder noch gelb, aber die Mitte schon entfärbt und kugelförmig. Bräunliche Körnchen, Abschnürung derselben und sehr scharfe Schatten mit pigmentirten Körnchen an den Rändern oder in der Mitte. Der Hund ist ganz krank. Der Durchfall mit grauen Massen dauert noch fort. Um 6 Uhr Abends icterischer Urin von braungelber Farbe. Der Hund schläft immer. Der Durchfall dauert noch fort.

2. Juni. Der Urin von dunkelbraungelber, verdünnt von hellbraungelber Farbe, Ganz deutliche Gmelin'sche Reaction. 30 Ccm. wurden auf Gallensäuren mit positivem Erfolg untersucht. Kein Hämoglobin im Urin. Der Hund schläft immer, ist abgemagert und hat ein wenig erbrochen. Um 5 Uhr Abends wurde der Hund getödtet. Allgemeiner Icterus der Organe und Gewebe. Die Leber von dunkelbraungelber Farbe. Die Lymphgefässe in Hilus hepatis sind gelb, aber nicht intensiv gefärbt. Sehr starke Injection der Gallencapillaren sowohl im Centrum der Läppchen, wie auch an der Peripherie (s. Taf. III. Fig. 3 und Taf. IV. Fig. 5). Um die Vena centr. und Vena subl. herum sind die Gallencapillaren stark und varicös erweitert, zuweilen zerrissen, zuweilen einige gallige Concremente; an der Peripherie des Läppchens um die Interlobularräume herum erscheinen die Gallencapillaren als sehr regelmässiges sechseckiges Netz. Die Blutcapillaren sind erweitert und mit Zerfallsproducten der rothen Blutkörperchen angefüllt. In der Gallenblase und in den grossen Gallengängen sehr viel Galle. Im Darmcanal keine Galle. Drückt man die Gallenblase, so tritt zähe, dunkelbraune Galle ins Duodenum aus. In dem in der Wand des Duodenums verlaufenden Theile des D. ch. befindet



sich zäher, dunkelbrauner Schleim. Ungefähr an der Stelle der Verzweigung des Duct. choled. in den Duct. cyst. und hep. wurde ein fast 3 Ctm. langes, spindelförmiges, braunschwarzes, galliges Concrement herausgenommen. Dieses Concrement in Wasser gelegt, löst sich allmälig. Das Wasser zeigt zuerst gelbe, dann grüne Farbe, nach einiger Zeit aber bleibt eine körnige Masse aus weissen Blutkörperchen, Fetttröpfchen und Detritus bestehend, zurück. Nach der Bearbeitung mit Kali bichromicum (5 pCt.) nimmt dieses Concrement dunkelgrüne Farbe an. Unter dem Mikroskop besteht es aus dunkelgrünen, spindelförmigen, schon mikroskopischen Concrementen und aus fein- und grobkörnigen Massen. Diese mikroskopischen Concremente sind ganz ähnlich denen, welche auf den Schnitten aus mit Kali bichrom. bearbeiteter und in Alcohol erhärteter Leber im Lumen der kleinsten Gallengänge beobachtet werden können. In Kalilauge (5 pCt.) löst sich fast Alles, nur weisse Blutkörperchen und ganz helle Tropfen und Körnchen bleiben; Aether hat keine Wirkung auf diese körnigen Massen; Chloroform löst sie, aber sehr wenig. Die Nieren von braungelber Farbe. Amorpher Gallenfarbstoff in den Tubulis contortis. In den Capseln keine Ausscheidung von Gallenfarbstoff. In den Sammelröhren Harncylinder aus gelben oder grünen Körnchen oder Tröpfchen. Diese Cylinder färben sich durch Salpetersäure successive gelb oder braungelb, grün, violet, blau. Nach einiger Zeit ist fast Alles entfärbt und verschwunden. Das Blut aus dem Herzen enthält grosse, blasse, gezackte rothe Blutkörperchen von verschiedener Grösse, zahlreiche weisse Blutkörperchen, Schatten von verschiedener Form u. s. w.

Erklärung der Abbildungen.

Diese Zeichnungen wurden mittelst des Zeichenprismas von Zeiss, oder mittelst des Zeichenapparates von Oberhäuser gemacht.

Anmerkungen für alle Abbildungen: Bk = Blutcapillaren, Lr = Lymphräume, ek = Endothelkerne, Wbk = Weisse Blutkörperchen, J g = Interlobulärer Gallengang, ZB = Zerfallsproducte des Blutes, V. c. = Vena centralis, Ar. h. = Arteria hepatica, V. p. = Vena portae.

Fig. 1. Anfang des dritten Tages nach der Toluylendiaminvergiftung. Die erweiterten Blut-Lymphgefässe. Die gefärbten Körnchen innerhalb der Leberzellen. Zeiss. Vergr. = 700/1. Alcohol, Carmin, Canadab. Aus dem Vers. No. 4.

Fig. 2. Einzelne Zellen mit einigen zerstreuten gefärbten Körnchen: *a* aus dem Vers. No. 4. und *b* aus dem Vers. No. 26. Zeiss. Vergr. = 700/1. Müllersche Flüss., Glyc.

Fig. 3. Die Injection der Gallencapillaren durch das ganze Läppchen. J. g. = Interlobulärer Gallengang, mit Galle injicirt. Hartn. Vergr. = 65/1. Kali bichrom., Alcohol, Canadabals. Aus dem Vers. No. 20.

Fig. 4. Die Injection des centralen Theils des Läppchens. Hartn. Oc. 3, Obj. 8. Kali bichr., Alcohol, Canadabals. Aus dem Vers. No. 20.

Fig. 5. Die Injection des peripheren Theils des Läppchens. Bk = erweiterte Blutcapillaren. Kali bichr., alcoholische Lösung von Bismarckbraun, Canadabalsam. Aus dem Vers. No. 20. Zeiss. Vergr. = 700/1.

Fig. 6. Die Injection der Gallencapillaren aus dem Vers. No. 9. Kali bichr., Alcohol, Canadabals. Zeiss. Vergr. = 475/1.

Fig. 7. Die Verstopfung der interlobulären Gallengänge durch die Galle aus dem



Vers. No. 26. Kali bichr., Alcohol, Canadabals. Zeiss. Vergr. = 330/1. a = Querschnitt, b = Längsschnitt der interlobulären Gallengänge.

Fig. 8. Zerzupfungspräparat aus dem Vers. No. 20. Einige Zellen (b) sind mit Gallenfarbstoff überfüllt und zum Theil zerstört. Kali bichr., Glyc. Hartn. Oc. 3, Obj. 8.

Fig. 9. Interlobulärer Zwischenraum mit den erweiterten Blutgefässen und den extravasirten weissen Blutkörperchen. Aus dem Vers. No. 9. Der 4. Tag der Vergiftung. K = Kerne der anliegenden Leberzellen. Alcohol, Carmin, Canadabals. Zeiss. Vergr. = 330/1.

Fig. 10. Erweiterung der V. centr. mit extravasirten weissen Blutkörperchen. Aus dem Vers. No. 9. K = Kerne der anliegenden Leberzellen. Alcohol, Carmin, Canadabals. Zeiss. Vergr. = 330/1.

Fig. 11. Fettdegeneration der Leberzellen aus dem Vers. No. 15. Osmiumsäure, Glyc. Zeiss. Vergr. = 330/1.

Fig. 12. Verschiedene Stadien der Zerstörung der rothen Blutkörperchen unter dem Einflusse von Toluylendiamin und Pyrogallussäure. Hartn. Oc. 3, Obj. 8. 0,6 proc. Kochsalzlösung.

A = 1. Stadium.
B = 2. „
C = 3. „
D = 4. „ = „Schatten“.



XX.

Experimentelle Studien über Schlangengift.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Bonn.)

Von

Theodor Aron, Cand. med.

Ein englisch-indischer Militärarzt, der Herr Dr. C. R. Francis, gegenwärtig in London lebend, hatte die Güte, Herrn Professor Binz ein Glasröhrchen mit getrocknetem Gift von Naja tripudians (Brillenschlange), welches er selbst aus Indien mitgebracht hatte, zu schenken, damit es im pharmakologischen Laboratorium zu Versuchen über die Möglichkeit der Auffindung von Gegengiften verwendet werde. Herr Professor Binz forderte mich auf, diese Versuche anzustellen, und ich habe nun in zahlreichen Experimenten, die ich mit jenem Gifte an Fröschen und Kaninchen vornahm, sowohl die Wirkungsweise des Giftes zu erforschen gesucht, als insbesondere festzustellen, ob und wieweit die in neuester Zeit am meisten angepriesenen Gegengifte ihre Aufgabe erfüllen, und neue wirksame Gegengifte aufzufinden.

Kurze Beschreibung des Giftes der Brillenschlange.

Die Klasse der in Ostasien vorkommenden Schlangen zerfällt nach einer Eintheilung, wie sie Dr. Fayrer in seinem Werke „The Thanatophidia of India“ giebt, in drei Unterabtheilungen;

I. Ophidii Colubriformes, nicht giftige Schlangen;
II. Ophidii Colubriformes venenosi, giftige Schlangen;
III. Ophidii Viperiformes oder Vipern, giftige Schlangen.

Die beiden letzten Unterabtheilungen werden auch unter dem Namen „Thanatophidia“ zusammengefasst und werden besonders in Indien und in den bengalischen Besitzungen gefunden. Von 21 den Zoologen in diesem Lande bekannten Schlangenarten sind 4 giftig. Die gefährlichsten und bösartigsten von diesen sind die zu den Ophidii Colubriformes venenosi gehörige Naja tripudians oder Cobra de capello, wie sie von den Portugiesen genannt wird, Brillenschlange, und Ophiophagus elaps,



Königshutschlange. Diese bilden die beiden Unterarten der Najiden, die ihrerseits zu einer der 4 giftigen Arten, den Elapiden, gehören.

Das Gift von Naja tripudians, oder Cobragift, wie ich es der Kürze halber fernerhin bezeichnen will, soll nach Fayrer, wenn es frisch ist, eine syrupartige, durchscheinende, fast farblose Flüssigkeit sein, die in ihrem Aussehen dem Glycerin ähnlich erscheint. Das Gift kann Monate lang in diesem Zustande erhalten werden, zersetzt sich dann aber unter Entwicklung von Kohlensäure und nimmt gleichzeitig eine tiefbraune Farbe und unangenehmen Geruch an. Wird das Gift getrocknet, wie dasjenige, welches mir zur Verfügung stand, so behält es jahrelang unveränderte Wirksamkeit. Es bildet alsdann eine bröckliche gelbliche Masse, die sich von arabischem Gummi in ihrem Aussehen nur durch den Mangel an Glanz unterscheidet und sich farblos opalisirend in destillirtem Wasser löst. Die einprocentige Lösung, deren ich mich zu meinen Untersuchungen bediente, schäumte stark beim Schütteln und zeigte eine Spur von alcalischer Reaction. Sie nahm, nachdem sie wochenlang zum Theil im Zimmer, zum Theil im Keller aufbewahrt worden, ein trübes Aussehen und fauligen Geruch an, hatte jedoch von ihrer Wirksamkeit nichts eingebüsst, wie ich das später durch besondere Versuche zeigen werde.

Das frische Gift soll durch Hitze zum Theil coaguliren. Auf Zusatz von mineralischen Säuren erscheint nach Dr. Armstrong's Untersuchungen ein gallertiger Niederschlag, während durch Weingeist ebenfalls ein weisser gelatinöser Niederschlag ausgefällt wird. Dampft man einen Tropfen des Giftes mit etwas Kupfersulfatlösung ein und setzt dann etwas Kalilauge zu, so färbt sich das Ganze violett. Dies alles deutet darauf hin, dass der Hauptbestandtheil des Cobragiftes ein Eiweisskörper ist. Nach einer von Dr. Armstrong vorgenommenen Analyse hat sich sowohl für das reine Gift und den durch Weingeist gefällten Niederschlag, als auch für das alkoholische Extract nahezu dieselbe Zusammensetzung ergeben, wie sie die Eiweisskörper besitzen. Der Prinz von Canino hingegen entdeckte noch neben Fettstoffen, Salzen, eiweissartigen und schleimigen Substanzen die Gegenwart eines besonderen Grundstoffes im Schlangengifte, welchen er Echidnin oder Viperin nannte, und der vielleicht dem Ptyalin verwandt ist. Auch Prof. Busk hat die Vermuthung ausgesprochen, dass der wirksame Bestandttheil des Giftes aus einem Stoffe bestehe, der, obwohl vom Ptyalin verschieden, dennoch demselben analog sei. Das ist jedoch noch alles sehr im Unklaren.

Oertliche Wirkung des Cobragiftes.

Was zunächst die örtlichen Wirkungen des Schlangengiftes betrifft, so soll sich, wie Fayrer schreibt, gleich nach dem Bisse partielle Lähmung des gebissenen Theiles einstellen, der sich gelegentlich Schmerz-



haftigkeit in demselben zugesellt. Sehr bald erfolgt dann Blutunterlaufung an der Stelle, wo das Gift dem Körper einverleibt wurde, ja es soll sogar, wenn das Thier den Biss noch längere Zeit überlebt, an anderen entfernten Stellen plastische Infiltration mit beginnender Zersetzung der Gewebe und Blutaustritt in dieselben eintreten.

Alle diese örtlichen Erscheinungen sollen nur nach der Inoculation des frischen Giftes, also nach dem Bisse der Schlange selbst, zu Tage treten, während getrocknetes Gift sie entweder gar nicht hervorbringt oder doch nur in ganz geringem Grade zu erzeugen vermag. Ich habe in Folge dessen auch die örtlichen Wirkungen des Schlangengiftes, welches ich den Versuchsthieren immer durch subcutane Injection beibrachte, niemals entdecken können, obwohl ich oft genug die Section der getödteten Thiere vornahm. Die Blutunterlaufung und die Schmerzhaftigkeit an der gebissenen Stelle scheinen mir überhaupt nichts anderes zu bedeuten, als Erscheinungen, wie sie jede Quetschwunde setzt, und keine specifische Wirkung des Giftes zu repräsentiren.

Allgemeine Vergiftungserscheinungen.

Die ersten Symptome der eintretenden Vergiftung bestehen nach Fayrer in Niedergeschlagenheit, allgemeiner Schwäche, beschleunigter Athmung, Erschöpfung, Schlafsucht, Uebelkeit und Erbrechen. Nach den Erfahrungen, die ich bei meinen Versuchen mit Cobragift gemacht habe, verfielen die Thiere allerdings einige Zeit nach Einverleibung des Cobragiftes in einen Zustand von Depression und Schlafsucht, welche dann bald in Betäubung und Bewusstlosigkeit überging. Die anfangs beschleunigte Athmung, wie sie sich gleich nach der Inoculation des Giftes zeigen soll, möchte ich jedoch bei Thieren eher für den Ausdruck der Einschüchterung als für eine Wirkung des Giftes halten, ebenso wie nach meiner Meinung die Athmungsbeschleunigung, die Erschöpfung, die Ohnmachtsanfälle, die Uebelkeit, das Erbrechen beim Menschen unmittelbar nach erfolgtem Schlangenbisse der Angst und dem Bewusstsein zuzuschreiben sind, dass er in grosser Lebensgefahr schwebt.

Es kommt nämlich nicht so selten vor, dass Menschen, die vermeintlich von einer Giftschlange gebissen worden sind, ganz denselben Eindruck machen, als ob sie wirklich schon einer solchen Bestie zum Opfer gefallen seien. Sie gerathen aus einer Ohnmacht in die andere, bekommen Erbrechen, können sich nicht mehr aufrecht halten, bis sie schliesslich durch das Ausbleiben der schweren Vergiftungssymptome über ihren Irrthum aufgeklärt werden. Dr. Schulz aus Port Natal, der eine Abhandlung über Schlangenbiss schrieb, erzählt von sich selbst, er habe einst in seiner Jugend, als er sich durch einen Seitensprung vor dem Bisse einer auf ihn zuspringenden kleinen Schlange rettete, an dem linken Beine, in welches sie ihn beinahe gebissen hätte, die heftigsten



Schmerzen gespürt, so dass er eine Zeit lang den Fuss nicht aufsetzen konnte. Er hatte geglaubt, gebissen zu sein, bis der fehlende Beweis der Bissstelle ihn von seinen Schmerzen befreite.

Wirkung des Cobragiftes auf das Blut.

Die Farbe des Blutes der durch Cobragift getödteten Thiere ist dunkelroth, fast schwarz. Es findet dies seine Erklärung in der starken Venosität des Blutes, da durch die Vergiftung allmälig die Athmung sistirt wird, während die Circulation meist noch eine Weile ungestört weitergeht.

Dass aber, wie Fayrer behauptet, das Blut nach der Vergiftung mit Cobragift gewöhnlich geronnen sei, habe ich bei meinen Versuchen nicht finden können. Die Gerinnung des Blutes trat bald ein, bald blieb sie aus, sodass ich fast geneigt bin, dies als zufällige oder, wenn ich so sagen darf, als individuelle Erscheinung zu bezeichnen.

Fayrer will ausserdem bei einigen Untersuchungen, die er an dem Blute von vergifteten Ratten anstellte, unter dem Mikroskope eine sehr deutliche Einkerbung der Blutkörperchen gesehen haben, während er in sehr vielen anderen Präparaten, ja selbst solchen vom selben Thier, absolut keine oder kaum eine Veränderung entdecken konnte. Er selbst giebt zu, dass jene Einkerbung der Blutkörperchen zum grossen Theile eine Folge der Verdunstung sein möge, da sie durch Einhüllung des Präparates in Oel viel weniger hervorgetreten sei.

Davon, dass trotz dieser Vorsicht ein Unterschied zwischen dem Blute, das man einem Thiere vor und nach der Vergiftung entnahm, zu bemerken ist, habe ich nichts gesehen.

Es ist ferner darauf aufmerksam gemacht worden, das Blut der mit Cobragift vergifteten Thiere sei selbst wieder giftig und bringe, wenn man es einem gesunden Thiere injicire, dieselben Erscheinungen hervor, welche die Injection des Giftes selbst zur Folge habe.

Da das Blut das Medium ist, durch welches das Gift zu den einzelnen Organen gelangt und seine Wirkung übt, so könnte man sich allerdings vorstellen, dass eine hinreichend grosse Menge des Blutes eines mit vielem Gifte getödteten Thieres, einem anderen Thiere einverleibt, durch seinen Gehalt an eigentlichem Gift Vergiftungssymptome herbeiführen kann. Ich selbst habe folgende drei Versuche in dieser Hinsicht angestellt und bin im Ganzen zu einem negativen Resultate gekommen.

Versuch I.

23. Jan. Einem jungen Kaninchen, 650 Grm. schwer, werden um 1 U. 10 M. 2 Ccm. Blut eines 720 Grm. schweren, mit 0,01 Grm. Cobragift vergifteten und um 1 Uhr gestorbenen Kaninchens durch subcutane Injection beigebracht. Ich beobachtete das Thier bis 5 Uhr. Es zeigte bis dahin ganz normales Verhalten und war vollkommen munter.



Versuch II.

3. Febr. Von dem Blute eines 790 Grm. schweren Kaninchens, welches mit 0,003 Grm. Cobragift vergiftet worden, wird gleich nach erfolgtem Tode um 12 U. 44 M. 1 Ccm. einem Kaninchen, welches nur 300 Grm. wiegt, subcutan injicirt. Das Thier zeigt bis 5 Uhr und später gar keine Symptome von Vergiftung.

Versuch III.

4. Febr. Einem Kaninchen, 360 Grm. schwer, injicirte ich um 2 U. 55 M. 2 Ccm. Blut eines 730 Grm. schweren, mit 0,003 Grm. Cobragift vergifteten und um 1 U. 25 M. gestorbenen Kaninchens. Das Blut war dem rechten Ventrikel direct entnommen. Ich beobachtete das Thier bis gegen Mittag des zweitfolgenden Tages, konnte jedoch niemals irgend eine Veränderung, die bei demselben vor sich gegangen wäre, entdecken.

Diese drei Versuche bestätigen meine vorhin ausgesprochene Vermuthung, dass das Blut der vergifteten Thiere nicht an und für sich giftig geworden sei, sondern nur durch seinen quantitativen Gehalt an eigentlichem Cobragift schädlichen Einfluss auf das Leben anderer Thiere üben kann.

Wirkung des Cobragiftes auf die Muskeln.

Ich fand, übereinstimmend mit Fayrer's Angaben, dass die Reizbarkeit der Muskeln durch direkte Behandlung mit Cobragift bedeutend herabgesetzt wird und sehr bald ganz verschwindet, sodass selbst starke elektrische Reize keine Contraction mehr zu erzeugen vermögen.

Auffallend ist die Schnelligkeit und die Intensität, mit welcher die Todtenstarre hervortritt. Die Muskeln der vergifteten Thiere sind in kurzer Zeit nach dem Tode so starr geworden, dass es beispielsweise ohne Anwendung von Gewalt nicht gelingt, die Extremitäten eines Kaninchencadavers zu beugen oder zu strecken.

Dass auch die Muskeln eines Thieres, welches etwa durch subcutane Injection des Giftes getödtet worden ist, ihre Reizbarkeit verlieren, kann ich nicht ganz bestätigen. In zwei Fällen (Versuch V und XII) war dieselbe vermindert, während die Muskelerregbarkeit in einem anderen, alle äusseren Schädlichkeiten ausschliessenden Versuche (Versuch VI) nicht nur nicht vermindert, sondern sogar erhöht war. Allerdings liesse sich gegen das Resultat dieses Versuches noch der Einwand erheben, dass es die Enden der motorischen Nerven seien, welche von dem elektrischen Reize getroffen werden und die Muskeln zur Contraction bringen. Indessen, wenn die Muskelsubstanz ihrer Reizbarkeit beraubt wäre, so würde sie auch auf einen vom Nerven ausgehenden Impuls nicht reagiren. Es verliert somit dieser Einwand seine Bedeutung.

Versuch IV.

10. Jan. Um die Erregbarkeit der Muskelsubstanz allein nach directer Application des Giftes zu prüfen, hielt ich es, um ein klares Resultat zu erhalten, für practisch, zunächst die Endigungen der motorischen Nerven zu lähmen. Ich injicirte



deshalb um 11 U. 30 M. einem mittelgrossen Frosche etwa 0,2 Ccm. einer einprocentigen Curarelösung in den Dorsallymphsack. Nach einigen Minuten war der Frosch curarisirt, und zwar um 12 U. so vollständig, dass der Nerv. ischiadicus nach Durchschneidung seines centralen Ursprungs mit seinem peripheren Ende auf die Elektroden eines Inductionsapparates gebracht, der von einem kräftigen Grove'schen Elemente in Gang gesetzt wird und in seiner vollen Stärke wirkt, keine Reaction mehr giebt; die von dem Nerven versorgten Muskeln beharren auf Reizung desselben in vollkommener Ruhe. Nachdem ich darauf den Musc. gastrocnemius beider Schenkel des Frosches an seinen beiden Insertionen abgelöst, trennte ich beiderseits auch den Unterschenkel vom Oberschenkel und entblösste ihn von seiner Haut. Alsdann brachte ich je einen Musc. gastrocnemius zusammen mit dem entsprechenden Unterschenkel auf eine Glasplatte und prüfte ihre elektrische Reizbarkeit, und zwar wurden die Elektroden bei sämmtlichen Präparaten an entsprechenden Stellen aufgesetzt.

12 U. 14 M. Sämmtliche Präparate reagiren auf den Inductionsstrom bei einem Rollenabstand von 19 Cm. in gleicher Weise, indem sie alle deutlich zucken (die secundäre Spirale des Inductionsapparates steht mit einer Skala in Verbindung, welche aus 20 gleichen Theilen von je 1 Ctm. Länge besteht. Sie trägt an den einzelnen Theilstrichen die Zahlen 0—19, derart, dass bei Rollenabstand 0 die secundäre Spirale ganz über die primäre herübergezogen ist, und der Strom demgemäss am stärksten ist, während bei Rollenabstand 19 die secundäre Spirale am weitesten von der primären entfernt ist, der Strom also seine geringste Stärke besitzt).

Nachdem ich diese Vorbereitungen getroffen, benetzte ich, um die Wirkung des mit der Muskelsubstanz in directen Contact gebrachten Giftes zu studiren, um 12 U. 15 M. den einen Musc. gastrocnemius und den zugehörigen Unterschenkel mit einer 1/4 proc. Lösung des Cobragiftes in Wasser, die beiden anderen zusammengehörenden Präparate mit Wasser, um eine Controle zu haben. Der besseren Uebersichtlichkeit halber stellte ich die Resultate dieses Versuches in folgender Tabelle zusammen, welche in der ersten Reihe die Zeit angiebt, zu welcher ich die Präparate durch den Inductionsstrom reizte. Die Zahlen hinter dieser Reihe bezeichnen dann jedes Mal den betreffenden Rollenabstand, bei welchem das über jeder Zahlenreihe genannte Präparat noch deutlich zuckte.

Zeit.	Unterschenkel.		Musc. gastrocnemius.	
	Cobra.	Wasser+NaCl.	Cobra.	Wasser+NaCl.
12 U. 15 M.	19	19	19	19
12 „ 25 „	13½	19	15	19
12 „ 35 „	11½	19	11	19
12 „ 50 „	9	19	7½	19
12 „ 58 „	7	19	6½	19
1 „ 10 „	5½	19	bei 0 keine Zuckung	—
1 „ 20 „	3½	19	—	8
1 „ 33 „	bei 0 keine Zuckung	—	—	—
1 „ 35 „	—	15	—	8

Diese Tabelle zeigt deutlich, wie rapid die Muskelerregbarkeit abnimmt, wenn man das Gift direct auf die Muskelsubstanz bringt.

Als ich gegen 4 Uhr Nachmittags die vier Präparate sah, trat ein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Musc. gastrocnemii zu Tage. Während der mit Co-



bragift benetzte Muskel sich fest anfühlte und contrahirt war (1,5 Ctm. lang), erschien der mit Wasser behandelte schlaff und nicht contrahirt (2,5 Ctm. lang).

Versuch V.

7. Jan. Einem grossen Frosche werden um 3 U. 20 M. 0,002 Grm. Cobragift in einprocentiger Lösung in den Dorsallymphsack injicirt. 3 U. 23 M. Abermals Injection von 0,002 Grm. Cobragift. 3 U. 42 M. Das Thier athmet nicht, hüpft aber noch umher, bis schliesslich die Extremitäten gelähmt werden. 4 U. 30 M. Das Herz schlägt noch 48mal in der Minute.

Reizung des Nerv. ischiadicus durch einen von einem Grove'schen Elemente erzeugten Inductionsstrom erregt nur noch bei einem Rollenabstand von 3 Ctm. Muskelzuckungen. Die Reizbarkeit der Muskeln ist noch vorhanden, scheint aber wesentlich vermindert.

Versuch VI.

15. Mai. Als Versuchsobject diente mir eine mittelgrosse Rana esculenta.

Um die Prüfung der elektrischen Reizbarkeit der Muskelsubstanz vor und nach der Vergiftung mit Cobragift zu ermöglichen, legte ich den Musc. semimembranosus des linken Schenkels derart durch einen Längsschnitt und einen senkrecht darauf gefällten Querschnitt der den Muskel bedeckenden Haut frei, dass ich durch Auf- und Zuklappen des dadurch entstandenen rechtwinkligen Dreiecks um seine Hypothenuse den Muskel blosslegen, bezw. wieder mit seiner Haut bedecken konnte. Um das Eintrocknen an der Hautwunde zu verhüten und jede das Resultat des Versuches trübende Schädlichkeit zu vermeiden, legte ich nach jedesmaliger Reizung über das zuklappte Hautdreieck einen angefeuchteten Papierstreifen und bedeckte dann noch den ganzen Frosch mit einer feuchten Filtrirpapierdecke.

Um mir über die Erregbarkeit der Muskelsubstanz Klarheit zu verschaffen, hätte ich den Muskel ja wohl nach eingetretener Vergiftung des Thieres an seinen beiden Insertionen lostrennen und seine Reizbarkeit mit dem Helmholtz'schen Myographion prüfen können. Ich zog es indessen vor, den Muskel ganz intact zu lassen und nur von Haut und Fascie zu entblössen, um ihn keinen Insulten auszusetzen, welche die Genauigkeit des Resultates hätten beeinträchtigen können. Natürlich wurde der Muskel immer an derselben Stelle (nahe seiner oberen Insertion) gereizt.

5 U. Der blossgelegte Muskel zuckt vor der Vergiftung auf directe Reizung durch den Inductionsstrom bei einem Rollenabstand von $17\frac{1}{2}$ Ctm.

Injection von 0,3 Ccm. einer einprocentigen Cobragiftlösung in den Dorsallymphsack. — Die Lösung ist Anfangs Februar dargestellt, hat jedoch von ihrer Wirksamkeit nichts eingebüsst.

5 U. 50 M. Das Thier ist gelähmt und lässt sich ohne Widerstreben in die Rückenlage bringen. Die Athmung hat aufgehört. Auf Reizung zuckt der Muskel bei einem Rollenabstande von 19 Ctm.

Die folgende Tabelle giebt in der obersten Zahlenreihe die Zeit an, zu der ich den Muskel reizte, während die darunter stehenden Zahlen den Rollenabstand bezeichnen, welcher hinreichte, den Muskel auf Reizung zum Zucken zu bringen.

* bedeutet vor, † nach der Vergiftung und nach erfolgter Lähmung.

Zeit	5.10*	5.50†	6.20	6.50	7.20	8	8.30
Zuckung bei Rollenabstand	$17\frac{1}{2}$	19	19	19	19	18	18

Bemerken will ich noch an dieser Stelle, dass Alles, was ich über die Wirkung des Cobragiftes auf die Muskelsubstanz gesagt habe, nur



für die Skelettmuskeln oder quergestreiften Muskeln Geltung hat, da die glatte Muskulatur von dem Gifte nicht afficirt zu werden scheint. So beobachtete ich, dass bei den durch Cobragift getödteten Kaninchen die peristalischen Bewegungen des Darmes immer noch lange nach erfolgtem Tode fortdauerten.

Wirkung des Cobragiftes auf das Nervensystem.

Alle bisher geschilderten Wirkungen des Cobragiftes treten in den Hintergrund gegen die Erscheinungen, welche die Vergiftung sowohl durch das Gift der Brillenschlange als auch durch irgend ein anderes Schlangengift auf Seiten des Nervensystemes hervorruft. Während jene bald deutlich sind, bald dem Auge des Beobachters nur wenig auffallen oder gänzlich entgehen, verrathen diese schon durch die Regelmässigkeit und Gleichartigkeit, mit welcher sie sich einstellen, wie auch durch die Intensität, die sie erreichen, dass das Schlangengift durch seine Action auf das Central-Nervensystem den Tod herbeiführt.

Als auffälligste Symptome einer Affection des Nervensystems der Thiere oder Menschen, welche von einer Schlange gebissen worden sind, erwähnt Fayrer zunächst die allgemeinen Vergiftungserscheinungen, wie Depression, Ohnmacht, Uebelkeit, Schlafsucht.

Was sich zur Erklärung dieser Zustände zuweilen sagen lässt, habe ich bereits in einem früheren Kapitel auseinandergesetzt.

Die nächste Wirkung, welche Fayrer erwähnt, ist der Verlust des Coordinationsvermögens, d. h. der Fähigkeit, verschiedene Muskeln so zusammenwirken zu lassen, dass daraus eine geordnete, einem bestimmten Zwecke angemessene Bewegung resultirt. Nun tritt nach Fayrer auch bald Lähmung auf, welche zunächst die hinteren oder unteren Extremitäten befällt und sich allmälig über die gesammte Muskulatur weiter verbreitet, oder auch sich überall fast gleichzeitig einstellt. Der Tod tritt in Folge von Athmungslähmung und unter den Erscheinungen des Erstickungstodes ein, die sich in der Form von heftigen Convulsionen bemerkbar machen.

Es ist klar, fährt Fayrer fort, dass diese Symptome eine Paralyse entweder der Nervencentren oder der peripheren Nerven bedeuten. Wären die letzteren gelähmt, sollte man meinen, so könnte es doch nicht zu solchen Erscheinungen kommen, die daher eher auf eine Lähmung der centralen Ganglien hinweisen müssten, oder mit anderen Worten, die Krampfanfälle müssten doch die Möglichkeit ausschliessen, dass die Lähmung der peripheren Endigungen der motorischen Nerven die Todesursache abgebe; denn wenn diese ihre Function nicht mehr aufnehmen könnten, wie sollten da noch allgemeine Krämpfe stattfinden können, da sie dem Muskel den von den Nervencentren ausgehenden Impuls nicht mehr zu übermitteln im Stande sind?



Diese Frage erledigt Fayrer mit der Erklärung, dass die Enden der motorischen Nerven allerdings so weit getödtet seien, dass sie einen vom Central-Nervensystem ausgehenden Reiz von gewöhnlicher Intensität dem Muskel nicht mehr übermitteln könnten. Sie seien jedoch nicht von einer so vollständigen Functionsstörung betroffen, dass sie nicht stärkere als die gewönlichen Reize fortleiten könnten. So erkläre es sich auch, dass die motorischen Nerven der Athemmuskeln wegen der Beeinträchtigung ihrer Function auf die gewöhnlichen von der Medulla ausgehenden Reize, welche die Respirationsbewegungen auslösen, nicht mehr reagiren. Stärkere Impulse jedoch, wie sie die zunehmende Venosität des Blutes in der Medulla hervorbringe, seien im Stande, sowohl die respiratorischen als auch die übrigen Muskeln zur Betheiligung an den allgemeinen Convulsionen zu zwingen.

Ich habe durch meine Versuche bestätigen können, dass die mit Cobragift vergifteten Thiere gelähmt werden, was in einer Paralyse der motorischen Nervencentren seinen Grund hat. Auch die Thatsache ist mir zuweilen aufgefallen, dass nicht alle Muskeln gleichzeitig von der Lähmung betroffen werden, dass die einen oft früher als die anderen den Dienst versagen. Die heftigen Krämpfe stellten sich bei Warmblütern fast ausnahmslos ein, während sie namentlich bei den Fröschen ausblieben. Dies findet seine Erklärung darin, dass ein Frosch sehr lange den Mangel an Sauerstoff, welcher durch Aufhören der Athmung herbeigeführt wird, ertragen kann, während ein Kaninchen beispielsweise keine 2 Minuten ohne Sauerstoff leben kann und in die heftigsten Erstickungskrämpfe verfällt.

Das Gift gelangt nach erfolgter Resorption in das Blut und durch dieses zu den einzelnen Organen. Es wirkt besonders lebhaft auf die Nervencentren ein. Diese werden gelähmt, das Thier wird bewusstlos, die Athemzüge werden allmälig schwächer und seltener, bis sie schliesslich ganz aufhören. Die natürliche Folge davon ist, dass dem Blute kein neuer Sauerstoff zugeführt wird. Sein Kohlensäuregehalt wird immer grösser, und es treten die Erscheinungen der beginnenden Erstickung in den Vordergrund. Sie äussern sich hauptsächlich in klonisch-tonischen Krämpfen, welche das Thier oft von einer Stelle zur andern wegschleudern, bis dann volle Lähmung aller Theile eintritt. Ist das Respirationscentrum einmal gelähmt, so fehlt der Reiz, welcher die Athmungsbewegungen veranlasst, die Athmung steht still. Dabei ist keine Lähmung der motorischen Nervenendigungen zur Erklärung nothwendig, wie Fayrer will.

Wie es sich mit der Lähmung der Endigungen der motorischen Nerven vorhält, werde ich eingehender erörtern, nachdem ich vorher noch einiger Versuche, die ich mit Cobragift zur Feststellung des allgemeinen Verhaltens angestellt habe, Erwähnung gethan.



Versuch VII.

7. Jan. Einem jungen Kaninchen injicirte ich um 12 U. 10 M. 1 Ccm. einer einprocentigen Cobragiftlösung. 12 U. 19 M. Zeichen von beginnender Lähmung der hinteren Extremitäten. 12 U. 19 M. Nochmalige Injection von 0,01 Grm. Cobragift. Sehr bald treten krampfhafte Zuckungen ein, bis um 12 U. 26 M. der Tod unter reizloser Lähmung eintritt.

Versuch VIII.

7. Jan. Als Versuchsthier diente ein kleiner Frosch. 2 U. 28 M. Injection von 0,1 Ccm. der einprocentigen Cobragiftlösung in den Dorsallymphsack. 2 U. 30 M. Athemfrequenz 56 i. d. M. 2 U. 43 M. Nochmalige Injection von 0,001 Grm. Cobragift, der ich um 2 U. 53 M. noch eine Injection von 0,002 Grm. Cobragift folgen liess. 2 U. 54 M. Athemfrequenz 40 i. d. M.

Bald darauf Sistirung der Athmung, der sich Lähmung der Extremitäten anschliesst und schliesslich der Tod folgt.

Versuch IX.

2. Juni. Um die Wirksamkeit einer schon Anfangs Februar d. J. dargestellten einprocentigen Cobragiftlösung, die jetzt einen ziemlich stark fauligen Geruch angenommen hat, zu prüfen, spritzte ich um 11 U. 57 M. einer mittelgrossen Rana esculenta 0,3 Ccm. der Lösung in den Dorsallymphsack. 12 U. 35 M. Das Thier ist derart gelähmt, dass es der Rückenlage nicht mehr widerstrebt. Die Athmung ist selten, aber noch nicht sistirt und geht unter krampfhaften Zuckungen der Extremitäten vor sich. 12 U. 40 M. Die Athmung hat aufgehört, das Thier bleibt vollkommen ruhig in der Rückenlage.

Dieser Versuch lehrt uns auch, dass man das Schlangengift, was ich schon bei der Beschreibung des Giftes erwähnte, monatelang in Lösung aufbewahren kann, ohne dass es an seiner Wirksamkeit Einbusse erleidet.

Wirkung des Cobragiftes auf die motorischen Nerven.

Die Versuche, welche Fayrer über den Einfluss der Vergiftung durch Schlangengift auf die peripheren Endigungen der motorischen Nerven angestellt hat, haben ergeben, dass dieselben gelähmt werden, so dass Reizung des Nerven keine Contraction des Muskels mehr zur Folge hat. Fayrer verfuhr bei seinen Experimenten nach der Bernard'schen Methode, indem er einem Frosche, der ihm als Versuchsobject dienen sollte, vor der Vergiftung einen Schenkel mit Ausnahme des Nerv. ischiadicus durch Anlegung einer festen Ligatur von jeder Blutzufuhr abschnitt. Das Gift gelangte so zu sämmtlichen Organen des Körpers, ausser zu dem durch die Ligatur geschützten Schenkel. Reizte man alsdann den zu dem letzteren gehörigen Nerv. ischiadicus, so gaben die Muskeln schon auf leichte Reize Zuckung, während auf den Nerv. ischiadicus des nicht abgebundenen Schenkels selbst starke elektrische Reize wirken durften, ohne dass sich die zugehörigen Muskeln contrahirt hätten.

Wenn schon die Operation des Abbindens des einen Schenkels ein schwerer Eingriff ist, so hatte selbst Fayrer, der im Uebrigen gewiss sorgfältig arbeitete, nicht immer dieselben Resultate zu verzeichnen. In

einem seiner Versuche reagirten die Muskeln des dem Gifte zugänglichen Schenkels auf Reizung des Nerv. ischiadicus sowohl durch den Inductionsstrom als auch durch Oeffnen und Schliessen des constanten Stromes.

Die Lähmung der motorischen Nerven, fährt Fayrer fort, ist nicht die einzige Wirkung des Cobragiftes auf das Nervensystem. Auch das Rückenmark wird gelähmt. In einigen Versuchen schien gerade die Lähmung des Rückenmarkes die Todesursache abzugeben, da von Seiten der motorischen Nerven entweder nur geringe oder gar keine Functionsstörungen zu entdecken waren. In anderen Fällen wieder war die Paralyse der peripheren Nervenendigungen deutlich markirt. Am klarsten zeigte sich die letztere, wenn man das Virus selbst in seiner ursprünglichen Form, welches weder coagulirt, noch getrocknet war, zu den Versuchen verwendete. In Versuchen, die mit dem coagulirten Gifte angestellt wurden, schien der Tod in Folge der Lähmung des Rückenmarks einzutreten, während die Wirkung auf die motorischen Nerven nur eine geringe war. Bei Thieren jedoch, welche mit getrocknetem Gifte vergiftet wurden, trat bald die Wirkung auf das Rückenmark, bald die Affection der motorischen Nerven in den Vordergrund. Fayrer findet deshalb eine grosse Aehnlichkeit zwischen den Symptomen, welche das Cobragift zur Folge hat, und den Wirkungen, welche bei Vergiftung durch Coniin wahrgenommen werden. Dieses Alkaloid enthält zuweilen neben reinem Coniin noch eine Verbindung desselben, das Methylconiin. Coniin allein — so sagt er — lähmt die motorischen Nerven, ohne auf das Rückenmark einzuwirken, jedoch in der Mischung mit Methylconiin greift es bald das Rückenmark, bald die motorischen Nerven zuerst an. Ist die Dosis gering, so werden zunächst die motorischen Nerven gelähmt, während eine grosse Gabe von Coniin zuerst Lähmungserscheinungen von Seiten des Rückenmarks hervorruft. Methylconiin allein schädigt ebenfalls beide in ihrer Function. Hier findet jedoch das Gegentheil statt, denn während eine kleine Dosis das Rückenmark zuerst lähmt, afficirt eine grosse Dosis zunächst die motorischen Nerven und dann erst das Rückenmark.

Was diese beiden Punkte also anlangt, so scheint das Cobragift Aehnlichkeit mit dem reinen Methylconiin zu besitzen.

Ich behandelte den Nerv. ischiadicus, dessen Reizbarkeit ich prüfen wollte, so schonend wie möglich und brachte ihn nach jedesmaliger Reizung immer wieder in normale Verhältnisse. Um ihn nicht immer herauszuzerren und ihn vor Eintrocknung zu schützen, legte ich ihn in der Mitte des Oberschenkels durch einen longitudinalen Hautschnitt und Trennung der Fascien auf eine ganz kleine Strecke frei. Sodann schob ich ein kleines dreieckiges Stückchen eines Deckgläschens vorsichtig unter den freigelegten Nerven, wodurch er isolirt wurde und es gleichzeitig möglich war, den Nerven nach der Reizung wieder mit seinen normalen

Integumenten, wenigstens der Haut zu bedecken. Um das Eintrocknen an der Hautwunde zu verhüten, legte ich einen angefeuchteten Papierstreifen über den Hautschnitt.

Die Resultate, zu denen ich nun durch diese Versuche (Versuch X bis XII) gelangte, ergaben alle übereinstimmend, dass Rückenmarksparalyse immer eintrat, dass jedoch von einer Lähmung der motorischen Nerven keine Rede war. Ich habe den Versuch drei bis 4 Stunden fortgesetzt und niemals konnte ich eine Abnahme der elektrischen Reizbarkeit constatiren. Immer wieder contrahirten sich die Muskeln auf ganz schwache elektrische Reizung des Nerven.

Versuch X.

25. April. Einem mittelgrossen Frosch, Weibchen, injicirte ich um 5 U. 30 M. 0,3 Ccm. einer Anfangs Februar dargestellten einprocentigen Cobragiftlösung in den Dorsallymphsack, dieselbe Dosis, welche auch, als die Lösung noch ganz frisch war, genügt hatte, einen Frosch zu tödten. 5 U. 50 M. Die Athmung hat aufgehört, das Thier lässt sich ohne Widerstreben in die Rückenlage bringen.

Um nun die Wirkung des Giftes auf die peripheren Endigungen der motorischen Nerven zu bestimmen, präparirte ich den Nerv. ischiadicus des rechten Schenkels in in der oben angegebenen Weise auf eine kleine Strecke frei, isolirte denselben und reizte ihn dann durch Anlegung der Elektroden des schon früher benutzten Inductionsapparates.

Die folgende Tabelle giebt in der oberen Zahlenreihe die Zeit an, zu welcher der Nerv gereizt wurde, in der unteren Zahlenreihe den betreffenden Rollenabstand, bei welchem auf Reizung des Nerven der zugehörige Schenkel noch deutlich zuckte.

Zeit.	6.5	6.13	6.22	6.28	6.33	6.40	6.45
Rollenabstand	19	19	19	19	19	19	19

Zeit.	6.50	7	7.13	7.20	7.25	8
Rollenabstand	19	19	19	19	18	18

Die Abnahme der elektrischen Reizbarkeit der motorischen Nervenendigungen war nach diesem Versuche innerhalb zweier Stunden nur eine so geringe, dass nichts daraus zu schliessen ist.

7 U. Nach Trennung des Kopfes vom Rumpfe wird das Rückenmark auf der Schnittfläche durch mechanische Insulte gereizt, ohne jedoch in irgend einer Weise darauf zu reagiren. Die Application der Elektroden des Inductionsapparates auf die Schnittfläche des Rückenmarks bringt

7 U. 10 M. bei Rollenabstand 9 noch schwache Zuckungen der Extremitäten hervor. Bei Rollenabstand 0 gerieth die Musculatur der Extremitäten noch in Tetanus. Die Reizbarkeit des Rückenmarks, die schon gleich sehr herabgesetzt erschien, nahm sehr schnell ab, was aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist. In derselben ist Zeit und Rollenabstand verzeichnet, wo Reizung des durchschnittenen Rückenmarks noch deutliche Zuckung in den Extremitäten bewirkte.



Zeit	7.10	7.15	7.20	7.25	7.30	7.35	7.40	7.45	7.55	8
Rollen-abstand	9	9	8	7	7	6	6	6	6	6

Versuch XI.

30. April. Der Nerv. ischiadicus sinister eines mittelgrossen Frosches wird auf eine kleine Strecke freigelegt und ein dreieckiges Stückchen eines Deckgläschens untergeschoben. Nun ging ich in der oben beschriebenen Weise vor, indem ich nach jedesmaliger Reizung den Nerven wieder mit der Haut bedeckte, an deren Längsschnitt ich durch Auflegung eines feuchten Papierstreifens die Eintrocknung vermied. 11 U. 20 M. Auf Reizung des Nerven durch Application der Elektroden des Inductionsapparates an der durch das Deckgläschen isolirten Stelle zuckt der Schenkel bei Rollenabstand 19. 11 U. 25 M. Injection von 0,3 Ccm. der alten einprocentigen Cobragiftlösung in den Dorsallymphsack des Frosches. 11 U. 30 M. Bei dieser, wie auch bei den folgenden Reizungen fehlen noch die vollkommen ausgeprägten Vergiftungssymptome.

Der Schenkel zuckt auf Reizung des Nerven bei Rollenabstand 19, was ich auch 11 U. 35 M. noch constatiren konnte.

11 U. 45 M. war ein Rollenabstand von 18,5 Ctm. nöthig, um den Schenkel zum Zucken zu bringen. 11 U. 50 M. Reizung des Nerven. Der Schenkel zuckt bei Rollenabstand 19. 12 U. Sistirung der Athmung. Das Thier lässt sich auf den Rücken legen, ohne Widerstand zu leisten.

Das weitere Resultat dieses Versuches ist in der hier zusammengestellten Tabelle verzeichnet, aus welcher wieder Zeit und Rollenabstand ersichtlich ist, wo der Schenkel auf Reizung des Nerven noch deutlich wahrnehmbare Zuckungen gab.

* bedeutet vor der Injection des Giftes, † nach derselben, jedoch vor dem Eintritt der völligen Vergiftung, †† nach erfolgter Lähmung.

Zeit	11.20*	11.30†	11.35	11.45	11.50
Rollenabstand	19	19	19	18,5	19

Zeit	12††	12.20	12.30	12.45	1	1.15	2.15
Rollenabstand	19	19	19	19	19	19	19

Auch aus diesem Versuche geht hervor, dass die motorischen Nervenendigungen keineswegs in ihrer Function beeinträchtigt sind und dass es die Wirkung des Giftes auf das Rückenmark ist, welche die Lähmungserscheinungen hervorruft. Dies ist aus dem folgenden ersichtlich:

2 U. 25 M. Nach Decapitation des Frosches werden die Elektroden des Inductionsapparates auf die Schnittfläche des Rückenmarks aufgesetzt. Bei Rollenabstand 14 gaben die Extremitäten schwache Zuckungen, die sich selbst bei dem geringsten Rollenabstand (0) nicht verstärkten und sehr bald ganz verschwanden.

Berührte ich die unverletzte Haut der Schenkel, namentlich in der Nähe der Pfoten, so erfolgte bei Rollenabstand 10 noch Zuckung der betreffenden Extremitäten.



Versuch XII.

12. Mai. Der Nerv. ischiadicus sinister eines mittelgrossen Frosches wird auf eine kurze Strecke freigelegt und an dieser Stelle durch ein untergeschobenes Stückchen eines Deckgläschens isolirt. 5 U. 20. Der Schenkel zuckt auf Reizung des Nerven bei Rollenabstand $14^1/_2$. Injection von 0,3 Ccm. einer einprocentigen Lösung von Cobragift in den Dorsallymphsack des Frosches. 5 U. 50 M. Das Thier ist gelähmt, die Athmung hat aufgehört. 5 U. 55 M. Reizung des Nerv. ischiadicus bewirkt bei Rollenabstand $17^1/_2$ Zuckung des Schenkels, der Musc. biceps des Oberschenkels, der ja durch die Präparation des Nerven zum Theil freigelegt war, zuckte auf directe Reizung der Muskelsubstanz bei Rollenabstand 17.

Die diesem Versuche beigefügte Tabelle giebt Aufschluss über Zeit und Rollenabstand, wo auf Anlegung der Elektroden des Inductionsapparates an den Nerven der Schenkel, auf directe Reizung der Muskelsubstanz der Musc. biceps zuckte.

* bedeutet vor, † nach der Vergiftung.

Zeit		5.20*	5.55†	6.20	6.40	7	7.30
Rollenabstand	für den Nerven	14½	17½	19	18½	18½	19
	für den Muskel	—	17	16	13	13	12

Hier musste der Versuch leider wegen äusserer Umstände abgeschlossen werden. Das bis dahin gefundene Resultat giebt wieder eine Bestätigung für die Integrität der motorischen Nerven gegen das Schlangengift, während die Reizbarkeit der Muskelsubstanz allerdings in stetiger Abnahme begriffen ist.

Versuch XIII.

(Controlversuch zu Versuch XI. und XII.)

13. Mai. Der Nerv. ischiadicus sinister eines mittelgrossen Frosches wird auf eine kurze Strecke hin freipräparirt. Um nun auch noch das Unterschieben des Deckgläschens zu vermeiden, womit immerhin eine geringe Zerrung des Nerven verbunden ist, wird das Deckgläschen durch einen starken Faden ersetzt, der unter dem Nerven durchgezogen wird. Dadurch wird es ermöglicht, den Nerven zu jedesmaliger Reizung, ohne ihn weiter zu insultiren, aufzuheben. 4 U. 45 M. Der Nerv wird mittelst des Fadens an der freigelegten Strecke vorsichtig von seiner Umgebung abgehoben und mit demselben Inductionsstrome, der auch in den drei letzten Versuchen verwendet wurde, gereizt. Bei Rollenabstand 19 zuckte der zugehörige Schenkel kräftig. 5 U. 10 M. Die vorgenommene Reizung ergiebt dasselbe Resultat. Injection von 0,3 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung. 5 U. 45 M. Respiration gelähmt. Das Thier lässt sich ohne Widerstreben in die Rückenlage bringen. Auf Reizung des Nerven erfolgt Zuckung des Schenkels bei Rollenabstand 19.

Das Ergebniss dieses Versuches habe ich in einer Tabelle zusammengestellt, welche dieselbe Bedeutung wie auch die vorhergehenden hat. Auch sie soll eine Uebersicht über Zeit und Rollenabstand geben, wo ich den Nerven reizte und deutliche Zuckung des Schenkels erzielte.



* vor der Vergiftung, † nach eingetretener Lähmung.

Zeit	4.45*	5.10	5.45†	6.15	6.45	7.15	7 45	8
Rollenabstand	19	19	19	19	19	19	19	19

Dieser Versuch, der unter möglichster Schonung des Nerven angestellt wurde, liefert den klaren Beweis, dass die peripheren Endigungen der motorischen Nerven bei der Vergiftung durch Cobragift nicht gelähmt werden.

Die Reflexerregbarkeit schien gesteigert zu sein, da das sanfte Anfassen der hinteren Pfoten diese und den zugehörigen Unterschenkel in drei bis fünf Zuckungen versetzte.

Als ich 6 U. 45 M. den Nerv. ischiadicus sinister reizte, zuckte der linke Schenkel kräftig, während der rechte Schenkel und die vorderen Extremitäten leicht mitzucken, eine Erscheinung, welche auf Wiederholung des Reizes immer wieder deutlich hervortrat, und die ich auch bei der um 7 U. 15 M. vorgenommenen Reizung des Nerven noch beobachten konnte.

Wirkung des Cobragiftes auf das Rückenmark.

Die Function des Rückenmarks ist bekanntlich dreierlei Art. Dasselbe übermittelt auf der Bahn der motorischen Nerven den Muskeln motorische Eindrücke und bringt sie zur Contraction. Sodann empfängt es durch die sensiblen Nerven Gefühlseindrücke von der Peripherie des Körpers her, und endlich setzt es sensible Reize in motorische um, welcher Eigenschaft es die Bezeichnung als Reflexcentrum verdankt.

Vergiftet man nun ein Thier mit Cobragift, so verliert das Rückenmark die Fähigkeit, motorische Eindrücke fortzuleiten und die Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes zur Contraction zu bringen. Durchschneidet man einem eben vergifteten Frosche das Rückenmark in der Gegend des letzten Halswirbels, so sind sowohl mechanische, als auch sehr bald elektrische Reize, welche man auf die untere Schnittfläche wirken lässt, nicht mehr im Stande, Muskelcontractionen auszulösen.

Gefühlseindrücke werden noch lange nach erfolgter Vergiftung empfunden, die Sensibilität scheint sogar in manchen Fällen erhöht zu sein.

Was schliesslich die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks betrifft, so ist sie offenbar erhalten geblieben. Während in Versuch XI etwa zwei und eine halbe Stunde nach Eintritt vollständiger Lähmung Reizung der unverletzten Haut der Extremitäten, besonders in den Pfoten, durch den faradischen Strom noch bei Rollenabstand 10 deutliche Zuckungen der Schenkel und der Arme auslöste, hatte in Versuch VI drei und eine



halbe Stunde nach dem Tode Application des Inductionsstromes auf die Haut der Schenkel krampfhafte Bewegungen derselben zur Folge.

Wirkung des Cobragiftes auf die Respiration.

Die hervorragendste und wichtigste der Wirkungen, die das Cobragift auf die Functionen und Organe des Körpers ausübt, ist die Lähmung der Respiration. Diese ist es namentlich, welche die Todesursache abgiebt. Zunächst soll nach Fayrer's Angaben die Athmung über die Norm beschleunigt werden. Ob diese Beschleunigung durch gesteigerte Erregbarkeit des respiratorischen Centrums in der Medulla oblongata, oder durch Reizung irgend eines auf die Athmung accelerirend wirkenden Nerven zu Stande kommt, oder schliesslich als cerebrale Erscheinung aufzufassen ist, lässt er unentschieden. Ich habe zwar auch zuweilen eine geringe Zunahme der Respirationsfrequenz beobachtet, aber niemals grossen Werth darauf gelegt, da ich diese Zunahme für den Ausdruck der Beängstigung und Einschüchterung hielt, welche die Manipulation des Injicirens bei Thieren gewöhnlich mit sich bringt. Will man sich die Beschleunigung der Athmung jedoch auf andere Weise zu erklären versuchen, so hätte man allerdings zunächst an eine Reizung der Lungenäste des Nerv. vagus zu denken. Leichte Reizung dieses Nerven führt in der That zu Steigerung der Athemfrequenz. Immerhin ist die Zunahme der Zahl der Athemzüge nur von geringer Dauer. Sehr bald sinkt die Athemfrequenz unter die Norm, die Athemzüge werden immer schwächer und seltener, bis die Athmung schliesslich ganz aufhört. Dadurch aber, dass dem Blute jetzt kein neuer Sauerstoff zugeführt wird, die aus den Geweben der Organe stammende Kohlensäure im Blute zurückbleibt, steigt die Venosität desselben in kurzer Zeit zu einem hohen Grade. Durch diese hochgradige Venosität des Blutes wird das Krampfcentrum, welches ebenfalls in der Medulla oblongata seinen Sitz hat, energisch gereizt, es stellen sich allgemeine Convulsionen ein. Diese dauern einige Zeit, bis Betäubung und Bewusstlosigkeit und bald darnach der Tod eintritt. Leitet man künstliche Athmung ein, so sollen die Krämpfe augenblicklich verschwinden, um nach Sistirung der künstlichen Respiration wieder hervorzutreten. War die Betäubung bereits erfolgt, so rief künstliche Athmung zunächst wieder allgemeine Convulsionen hervor. Auch das Blut, welches vorher eine tiefdunkle Röthe angenommen hatte, wie sie dem venösen Blute eigen ist, wird durch künstliche Sauerstoffzufuhr wieder heller gefärbt. Schüttelt man eine einem vergifteten Thiere entnommene Probe Blutes in einem Probirglas mit atmosphärischer Luft, so wird man leicht die deutlich heller werdende Röthe des Blutes wahrnehmen können.

Da ich bei meinen Versuchen mit Gegenmitteln gegen Schlangengift



gewöhnlich ein Thier bloss mit Schlangengift behandelte, um dadurch Controle zu üben, so habe ich bei diesen Experimenten gleichzeitig die Wirkung des Giftes auf die Athmung beobachtet. Das Ergebniss dieser Beobachtungen werde ich an den betreffenden Stellen hervorheben.

Wirkung des Cobragiftes auf die Circulation.

Kleine Gaben von Cobragift sollen nach Fayrer's Angaben keine Störung im Circulationsapparat verursachen, während nach der Injection von aussergewöhnlich grossen Dosen des Giftes entweder unter die Haut oder in eine Vene das Herz augenblicklich seine Thätigkeit einstellen soll. Dasselbe bleibt dann stets in Systole stehen.

Was die Erfahrungen betrifft, die ich bei meinen Versuchen machte, so fand ich, dass nach subcutaner Injection einer mittelgrossen, jedoch absolut tödtlichen Dosis von Cobragift das Frosch- bez. Kaninchenherz in vielen Fällen noch lange nach sistirter Athmung weiter functionirte. Stets aber konnte ich beobachten, dass nur die Vorhöfe noch geraume Zeit, oft viele Stunden lang thätig blieben, während die Contractionen der Kammern meist sehr bald an Zahl und Stärke abnahmen und dann gänzlich aufhörten. Die Ventrikel blieben in der Regel in Systole stehen und beharrten in fester Contraction. Dies war jedoch nicht immer der Fall, und gerade in dem hier folgenden Versuche, den ich ausschliesslich zur Beobachtung der Herzthätigkeit an einem Frosche anstellte, erschien der Ventrikel schlaff und nicht contrahirt. Worauf die feste Contraction der Kammern beruht, lässt sich schwer sagen. Man könnte vielleicht annehmen, dass die in dem Herzen selbst befindlichen Ganglien, welche ja hauptsächlich in der hinteren Wand der Atrien und in dem Septum atriorum gelegen sind, von dem Gifte unberührt bleiben, und dass die vasoinhibitorischen Nervenfasern, etwa des Nerv. vagus, welche zum Herzen gehen, eine centrale Lähmung erfahren. Letztere Annahme würde sich sowohl mit der Lähmung des Athmungscentrums vereinigen lassen als auch die tetanische Contraction der Ventrikel erklären. Ob diese Erklärung richtig ist, muss ich jedoch vorläufig noch dahin gestellt sein lassen.

Versuch XIV.

9. Januar 1882. Grosser Frosch (Rana temporaria, Männchen). 11 U. 44 M. Subcutane Injection von 0,003 Grm. Cobragift in 1 proc. Lösung. Das Thier erscheint gleich nach der Injection sehr aufgeregt, die Athmung wird indessen allmälig seltener und schwächer und steht um 12 U. ganz still. 12 U. 5 M. Das Thier kann sich zwar noch schwerfällig fortbewegen, erträgt jedoch die Rückenlage. 12 U. 10 M. Die Zahl der Herzschläge durch die unverletzte Brustwand hindurch gezählt, beträgt 56 i. d. M. 12 U. 20 M. Das Herz schlägt noch 56 Mal i. d. M. 12 U. 24 M. Trennung des Kopfes vom Rumpfe. Das Rückenmark wird auf dem Durchschnitte mechanisch gereizt, giebt jedoch keine Reaction. Erst als ich eine Nadel tief in den Wirbelcanal einführte, erfolgten leichte Zuckungen in den Extremitäten. 12 U. 40 M. Der Herz-



schlag ist bei unverletzter Haut nicht mehr zu sehen. Nach Blosslegung des Herzens ergiebt sich, dass sich die Atrien noch 32 Mal i. d. M. contrahiren. Der Ventrikel hat seine Function eingestellt und wird nur noch durch die Contractionen der Atrien passiv etwas mitbewegt. 12 U. 45 M. Zahl der Contractionen der Atrien 32 i. d. M., ebenso um 1 U. Der Ventrikel erscheint schlaff und nicht contrahirt. 1 U. 15 M. Die Atrien contrahiren sich noch eben so oft wie vorher. 3 U. Dieselben machen noch 24 äusserst schwache Contractionen i. d. M. 4 U. 10 M. Ich zählte noch 18 schwache Atrienbewegungen i. d. M. 5 U. Die Atrien contrahiren sich noch 16 Mal i. d. M.

Aus diesem Versuche geht also hervor, dass der Ventrikel wohl noch einige Zeit nach eingetretener Respirationslähmung seine Thätigkeit fortsetzt, dass die Atrien jedoch noch viele Stunden später functioniren, wenn der Ventrikel längst zum Stillstand gekommen ist.

Ebenso wie das Herz des Kaltblüters verhält sich auch das Herz eines durch Schlangengift getödteten Warmblüters, was ich in anderen Versuchen durch die gleich nach dem Tode vorgenommene Section constatiren konnte.

Therapie der Vergiftung durch Schlangengift.

Die Zahl der Menschen, welche jährlich durch Schlangengift umkommen, ist eine erschrecklich grosse. Nach statistischen Zusammenstellungen aus dem Jahre 1869, welche die indische Regierung in einem Theile von Indien erhob und Dr. Fayrer zugehen liess, belief sich die Zahl der unglücklichen Opfer auf etwa 11,500.

Da der Verlust an Menschenleben, welche in den Provinzen Madras und Bombay, wie auch noch in anderen Theilen Indiens, dem Schlangengift zum Opfer fallen, in jener Ziffer nicht miteingerechnet ist, so glaubt Fayrer ruhig annehmen zu dürfen, dass jährlich etwa 20,000 Menschen in Indien durch Schlangenbiss sterben.

Angesichts solcher Zahlen lohnt es sich gewiss der Mühe, nach Methoden und Mitteln zu suchen, welche einen Schutz gegen die furchtbaren Wirkungen des Schlangenbisses bieten können.

Es sind deshalb auch in neuerer Zeit zahlreiche Beobachtungen angestellt worden, welche den Zweck verfolgen, die Wirkung des Giftes in ihren Einzelheiten näher festzustellen, um nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen die Therapie einzurichten. Der hervorragendste Forscher, welcher sich mit diesem Stoffe eingehend beschäftigt hat, ist Dr. J. Fayrer, Surgeon-Major, Bengal Army.

Fayrer hatte bereits im Jahre 1867 die erste Auflage seines prachtvollen Werkes „The Thanatophidia of India“ [1]) erscheinen lassen, in

[1]) Der Königl. Universitäts-Bibliothek in Bonn habe ich öffentlich dafür zu



welchem er zahlreiche Untersuchungen über Schlangen und Schlangengift veröffentlichte. Zur Ergänzung dieses Werkes liess er im Verein mit Dr. T. Lauder Brunton in den „Proceedings of the Royal Society. London. No. 145. 1873, No. 149. 1874 und No. 159. 1875" noch drei Abhandlungen folgen, welche zum Theil Versuche mit Cobragift allein, zum Theil auch vergleichende Versuche mit dem Gifte von Daboia Russelii enthielten.

Nach Fayrer's Ansicht kann man auf dreierlei Art der Vergiftung durch Schlangengift entgegenarbeiten, und zwar dadurch, dass man

1) die Aufnahme des Giftes in das Blut verhindert,

2) die Wirkung des Giftes, während es im Organismus circulirt, aufzuheben sucht, und

3) die Ausscheidung des Giftes beschleunigt.

Fayrer will nur die erste Methode befolgt wissen, da die Versuche, die Wirkungen des Giftes durch Gegengifte unschädlich zu machen, alle missglückt seien. Versuche behufs beschleunigter Ausscheidung des Giftes seien bis jetzt noch nicht angestellt worden.

Um das Eindringen des Giftes in den Organismus zu verhindern, empfiehlt Fayrer zunächst die Ligatur. Weil die Resorption des Giftes von der Bisswunde aus mit ausserordentlicher Geschwindigkeit vor sich geht, so soll man sofort nach erfolgtem Bisse unmittelbar oberhalb der gebissenen Stelle eine feste Ligatur anlegen, welche im Stande ist, den Kreislauf in dem vom Bisse getroffenen Gliede augenblicklich zu unterbrechen. Keine Secunde ist dabei zu verlieren. Was man nur eben zur Hand hat, ein vom Kleide abgerissener Tuchstreifen, ein Stück eines Strickes, ein Lederriemen, mag dazu dienen, das gebissene Glied abzubinden. Damit die Ligatur dasselbe recht fest umschnüre und die Circulation absolut unterdrücke, thut man gut, ein Stück eines Stabes unter die Ligatur zu schieben, um durch Drehen des so improvisirten Hebels die Ligatur recht fest anzulegen. Das einfache Umfassen des gebissenen Gliedes mit beiden Händen genügt nicht. Die Eingeborenen Indiens pflegen sogar mehrere Ligaturen oberhalb der Bisswunde anzulegen. Traf der Biss z. B. einen Finger, so umschnüren sie zunächst diesen, dann den Vorderarm und darauf auch noch den Oberarm. Fayrer billigt die mehrfache Ligatur, da dieselbe die Garantie biete, dass nun kein Gift über die letzte Ligatur hinaus gelangen könne. Er ist auch der Ansicht, dass diese grausame Operation vielleicht der einzige Weg sei, auf welchem das Leben gerettet werden könnte.

Damit nun nicht noch nach Lösung der Ligatur Gift resorbirt werden kann, muss man dasselbe entweder entfernen oder zerstören. Zu

danken, dass sie auf Antrag des Herrn Prof. Binz zum Zwecke dieser Arbeit das kostspielige Buch sofort anschaffte.



dem Zwecke erweitert man die Bisswunden durch zahlreiche Einschnitte, um dem Blute freien Abfluss zu verschaffen und das Gift, welches bereits von demselben aufgenommen war, durch diese Manipulation mitzuentfernen. Nun brennt man die Bissstelle auf irgend eine Weise aus, sei es durch Feuer, glühende Kohlen, glühendes Eisen, sei es durch energisch ätzende Substanzen, oder sei es endlich durch mineralische Säuren oder Carbolsäure. Man darf dabei keineswegs schonend zu Werke gehen, muss die Verbrennung möglichst weit und tief gehen lassen, damit kein unzerstörtes Gift mehr zurückbleibt und durch spätere Resorption noch verderblich werden kann.

Traf der Biss einen Finger oder eine Zehe, so schlägt Fayrer vor, den betreffenden Finger oder die gebissene Zehe sofort abzuhauen, wenn, wie er treffend hinzusetzt, der Gebissene oder einer seiner Begleiter genug Energie dazu besitzt. Hat man auf der Reise oder auf der Jagd, wo am meisten Gelegenheit geboten ist, von Schlangen gebissen zu werden, kein Feuer zur Hand, so soll auch schon das Verpuffen eines Quantums Schiesspulver auf der Bissstelle gute Dienste leisten. Verletzte eine Giftschlange durch ihren Biss eine Stelle, an welcher man keine Ligatur anlegen kann, so soll man diese Stelle ausschneiden, und zwar so tief, wie die Bisswunden reichen, der Blutung zunächst keinen Einhalt gebieten und dann schliesslich noch zum Feuer greifen.

Hat man glücklich die Ligatur mit der nöthigen Geschwindigkeit und Festigkeit angelegt, so soll es noch sehr vortheilhaft sein, entweder mit dem Munde oder mittelst Schröpfköpfen das Gift aus der Wunde auszusaugen. Dass das Aussaugen der Wunde von Nutzen sein kann, lässt sich wohl denken, aber auch nur dann, wenn das Gift nicht zu tief eingedrungen ist, und wenn man sich mit ausserordentlicher Geschwindigkeit an's Werk macht. Das Aufsaugen des Giftes mit dem Munde erfordert jedenfalls, wie Fayrer sehr richtig hervorhebt, grosse Vorsicht, weil irgend eine kleine Wunde an den Lippen oder im Munde des Saugenden Gelegenheit zur Resorption des Giftes geben und ihm dadurch Gefahr bereiten kann.

Mineralische Säuren, Zinkchlorid, Carbolsäure, concentrirte Essigsäure können, wenn sie die Zerstörung des Giftes übernehmen sollen, mittelst eines an einem Stäbchen befestigten Tuchstückchens auf die Bisswunde gebracht werden.

Ammoniak sowohl, wie Kalilauge, die man auch unter den lokalen Gegenmitteln anführt, sind nicht im Stande, die Wirksamkeit des Giftes zu zerstören, selbst wenn sie ausserhalb des Körpers in mehr als gleichen Theilen mit dem Gifte gemischt sind. Dasselbe gilt von der Ipecacuanha, dem Jod und anderen Mitteln, deren locale Application Nutzen bringen soll.

Gleichzeitig neben den örtlich zu ergreifenden Massregeln soll man

die Depression, welche sich des von einer Schlange Gebissenen bemächtigt und die oft einen hohen Grad erreicht, durch Stimulantien bekämpfen. Heisser Branntwein, Rum, überhaupt Alkoholica, wie auch Ammoniak, leisten als Stimulantien vorzügliche Dienste, aber auch nur als solche, und nicht als specifische Gegenmittel gegen Schlangengift. Ausserdem kann man in schweren Fällen zu Sinapismen, die man in der Gegend der Herzgrube und des Epigastriums auflegt, zu kalten Douchen, selbst zur Elektricität als Erregungsmittel seine Zuflucht nehmen. Im Uebrigen gönne man dem Patienten vollkommene Ruhe, da seine Nervenkraft ohnehin schon sehr schnell erschöpft ist. Man muntere ihn auf, wenn er nicht schläft, und beruhige ihn, stelle ihm vor, dass die Schlange eine unschädliche gewesen sein könne, dass sie zur Zeit des Bisses vielleicht erschöpft gewesen sei und so nicht genug Gift geliefert habe, um das Leben zu gefährden.

Vielfach gerühmt wurde früher die Wirksamkeit der sogenannten Schlangensteine, welche auf die Bisswunde aufgelegt wurden und so lange liegen blieben, bis sie sich von dem Gifte vollgesogen hatten. Alsdann fielen sie ab, konnten in Milch oder Wasser ausgewaschen und von Neuem verwandt werden. Diese Steine bestehen aus einer Art thierischer Kohle, welche aus verbrannten Knochen gewonnen wird, sind etwas porös und können, auf die Wunde gelegt, vielleicht etwas Blut mit dem darin enthaltenen Gifte aufsaugen. Grössere Bedeutung ist ihnen jedenfalls nicht zuzuschreiben.

Wenn man aus irgend einem Grunde nicht im Stande ist, die Resorption des Giftes zu verhüten, so kommt es nun darauf an, das Gift zu neutralisiren und unschädlich zu machen. Dies sucht man zu erreichen durch Anwendung der vielfach gepriesenen Gegengifte, deren Zahl Legion ist, die aber alle, wie Fayrer glaubt, ausser ihrer stimulirenden Wirkung keinen Nutzen stiften. Man hat Ammoniak, Arsenik, Jod, Brom, das Gift und die Galle anderer Schlangen, die Guacopflanze, Ipecacuanha, Aristolochia, Senega und noch viele andere empfohlen. Sie alle sind vollkommen werthlos.

Stellen sich Symptome von eingetretener Vergiftung ein, so soll man zunächst künstliche Respiration einleiten, Stimulantien anwenden, Elektricität auf das Rückenmark, den Plexus solaris und das Herz wirken lassen.

Was namentlich die künstliche Respiration betrifft, so ist man sich über ihren Werth noch nicht einig. Während sie bei Vergiftung durch Narcotica in der That lebensrettend wirken kann, ist es bei Vergiftung durch Schlangengift wohl gelungen, durch künstliche Respiration das Leben noch auf einige Stunden zu erhalten, aber es ist bis jetzt noch kein einziger Fall bekannt, in welchem durch künstliche Athmung



der Tod abgewendet worden wäre, wenn anderswie Qualität und Quantität des Giftes denselben hätten herbeiführen müssen.

Fayrer ist der Ansicht, dass wir uns von der Behandlung jedweder Art keinen Erfolg versprechen dürfen, wenn eine genügend grosse Menge des Giftes in den Kreislauf gelangt ist. Wo die Quantität des resorbirten Giftes eben noch so gross war, dass sie noch gefährliche Symptome hervorrufen kann, sind wir, wie Fayrer glaubt, wohl im Stande, durch Ergreifen der geeigneten Massregeln die Kräfte zu erhalten und das Leben zu retten. Dass wir jedoch im Besitze irgend eines Mittels seien, welches, entweder durch den Mund eingeführt, oder eingeimpft, die Wirkungen des einmal resorbirten Giftes unschädlich machen könnte, will Fayrer nicht zugeben. Würde ein Mensch von einer Schlange gebissen und erfolgte nach Anwendung irgend eines jener vielgerühmten Mittel der Tod nicht, so würde er auch ohne diese Behandlung am Leben geblieben sein.

Dies ist die Ansicht des Mannes, der sich jedenfalls am ausgiebigsten mit Studien über Schlangengift beschäftigt hat. Da die Hauptmasse des resorbirten Giftes im Blute enthalten ist, so hält es Fayrer auch für zweckmässig, durch einen grossen Aderlass einen beträchtlichen Theil des Giftes zu entfernen. Zur Deckung des starken Blutverlustes schlägt er dann Transfusion fremden Blutes vor. Theoretisch lässt sich gegen diesen Vorschlag nichts einwenden, nur ist zu bedauern, dass die practische Ausführung nicht gelingen will. Die beiden Versuche, welche Fayrer selbst in dieser Hinsicht angestellt hat, sind eben misslungen. Dasselbe lässt sich von der künstlichen Respiration sagen, deren ich schon vorher Erwähnung that.

Fayrer kommt deshalb auch mit L. Brunton zu dem Schlusse: „We are by no means confident, that death may be prevented by the combined use of artificial respiration and transfusion; but we think that they present some chance of success, and that, at all events, the suggestion is justifiable on scientific and rational grounds“.

Während Fayrer und Brunton so den gegen Schlangenbisse angepriesenen Gegengiften jedwede Wirksamkeit als solche ableugnen, hat man von anderer Seite bald dieses, bald jenes Mittel als wirksam gegen Schlangengift empfohlen.

Wenn ich auch nicht alle besprechen will und kann, so will ich wenigstens die hauptsächlichsten etwas eingehender behandeln und das Ergebniss meiner eigenen Versuche mit diesen Gegenmitteln hinzufügen.

Man hat namentlich in neuerer Zeit darauf aufmerksam gemacht, dass dem Alkohol die Eigenschaft zukomme, Schlangengift zu neutralisiren und unschädlich zu machen. In einem kleinen Artikel der „Neuen freien Presse, Wien, Abendblatt vom 1. September 1881“ wurde der Untersuchungen gedacht, mit denen sich Dr. Lacerda Filho in Rio de

Janeiro schon seit einigen Jahren über das Gift der südamerikanischen Klapperschlange (Crotalus horridus) beschäftigt. Der Alkohol theilt danach mit Chloroform und Borsäure die Eigenschaft, die zahlreichen kuglichen, sich lebhaft bewegenden Körperchen, die man unter dem Mikroskop im Schlangengifte entdeckt, zum Stillstand zu bringen. „Alkohol", heisst es in diesem Artikel, „erzeugt in dem Gifte einen flockigen Niederschlag und beraubt es vollständig seiner Wirksamkeit. Auch wenn man ein Thier kurz vor der Impfung alkoholisirt oder Alkohol kurze Zeit nach der Impfung anwendet, ist das Gift ohne oder von ganz unbedeutender localer Wirkung. Aus diesen Befunden erklärt sich die Wirkung mancher als Gegengift berühmter Pflanzenextracte. Nicht den specifischen Pflanzenstoffen, sondern dem als Extractionsmittel benützten Alkohol verdanken sie ihren Ruf, und es ergiebt sich als sicherste und am meisten Erfolg versprechende Behandlungsweise der von giftigen Schlangen Gebissenen: 1) die Wunden möglichst bald auszuschneiden und mit Alkohol zu waschen; 2) dem Gebissenen bis zur Trunkenheit Alkohol einzugeben".

Die Eigenschaft des Alkohols, Schlangengift unschädlich zu machen, auch wenn man ihn innerlich giebt, haben weder Fayrer und Brunton bei ihren Versuchen entdecken können, noch kann ich das oben Gesagte durch die Resultate meiner Versuche mit dem Gifte der Brillenschlange bestätigen. Nach Fayer's Angaben giebt allerdings jedes Schlangengift mit Alkohol versetzt, einen Niederschlag. Dies scheint aber auch die einzige Veränderung zu sein, welche bei Zusatz von Alkohol zu Schlangengift vor sich geht. Der Niederschlag, welchen Alkohol mit dem Gifte der Klapperschlange giebt, soll nach Weir Mitchel's Untersuchungen[1]) geradezu die unveränderten Eigenschaften des reinen Giftes besitzen, während das alkoholische Extract des Klapperschlangengiftes unschädlich sein soll. Dr. Armstrong hat nun auch Gift der Brillenschlange, welches allerdings schon anfing, sich zu zersetzen, mit Alkohol behandelt und gefunden, dass gerade der Niederschlag, welchen Alkohol aus dem Brillenschlangengifte fällte, ungiftig war, während das Extract die ungeschwächte Wirksamkeit des eigentlichen Giftes behielt. Es ist das ein Unterschied, der gewiss der Beachtung werth ist, und vielleicht einen Fingerzeig für die Art der giftigen Virus abgiebt.

Von den Versuchen, welche ich selbst mit Alkohol als Gegenmittel gegen das Gift der Brillenschlage angestellt habe, war kein einziger von Erfolg gekrönt. Ich verfuhr bei meinen Experimenten in der Weise, dass ich das Versuchsthier zunächst in Alkoholnarcose versetzte, und ihm dann eine unter gewöhnlichen Umständen tödtliche Dosis des Giftes bei-

[1]) s. Weir Mitchel, Physiology and Toxicology of the Venom of the Rattlesnake. Smithsonian Contributions. 1860. p. 36.



brachte. Dabei gelangte ich zu dem Resultate, dass das alkoholisirte Thier gewöhnlich etwas später starb, als ein selbst kräftigeres Thier, welches gleichzeitig dieselbe Dosis des Giftes, aber keinen Alkohol bekommen hatte. Es ist nicht nöthig, zur Erklärung dieser Thatsache dem Alkohol eine antagonistische Wirkung gegen Schlangengift zuzuschreiben, da er lediglich vermöge seiner erregenden Wirkung die Widerstandsfähigkeit etwas erhöht. Da der Alkohol jedoch nur ein flüchtiges Erregungsmittel ist, so kann seine Wirkung auch keine nachhaltige sein. Es würde sich indessen doch immerhin empfehlen, ihn im gegebenen Falle und in Ermangelung eines besseren Hülfsmittels als Excitans zu geben. Man könnte ja auch an den Fall denken, dass das Gift, welches durch den Biss in die Wunde gedrungen ist, eben noch ausreichte, verhängnissvolle Wirkung zu üben, dass diese aber durch ein excitirendes Mittel abgewendet werden könnte.

Alkohol als Gegenmittel.

Versuch XV.

9. Jan. Ich nahm zwei junge Kaninchen von gleichem Wurf, von denen A. 680 Grm. schwer, als Versuchsthier, B, 640 Grm. schwer, als Controlthier diente. Um 10 U. 50 M. erhielt A 3 Ccm. absoluten Alkohol mit 7 Ccm. Wasser durch subcutane Injection. Um 11 U. erhält A noch 1 Ccm. absoluten Alkohol mit 3 Ccm. Wasser subcutan.

Um 11 U. 3 M. Beiden Thieren subcutane Injection von 1 Ccm. einer 1 proc. Cobragiftlösung.

Um 11 U. 25 M. dem Kaninchen A nochmals Injection von 0,2 Ccm. derselben Lösung, d. h. 0,002 Schlangengift.

Bei B treten zuerst Lähmungserscheinungen hervor. Um 11 U. 27 M. Tod von B (Controlthier). 11 U. 33 M. Tod von A (Versuchsthier).

In beiden Fällen erfolgte der Tod unter Erscheinungen, die an die Symptome der Curarevergiftung erinnern. Die dem Tode gewöhnlich vorausgehenden Krämpfe blieben aus, die Thiere wurden nicht einmal unruhig.

11 U. 40 M. Bei der an beiden Thieren vorgenommenen Autopsie erschien das Herz von A schlaff und reizlos, die Vorhöfe pulsirten noch, während das Herz von B allerdings fest contrahirt war, seine Function jedoch vollständig eingestellt hatte.

Das mit Alkohohl behandelte Thier starb 6 Minuten später, als das Controlthier. Dies mag wohl zum Theile der erregenden Wirkung des Alkohols zukommen, da auch das Herz des alkoholisirten Thieres noch länger functionirte, als das Herz des Controlthieres, wird aber zum grössten Theile dem Umstande zuzuschreiben sein, dass A ein grösseres Körpergewicht besass, als B, ein Factor, der für die Wirkung derselben Dosis des Giftes sehr wohl in Rechnung gezogen werden muss; denn, wie die Wirkung des Schlangengiftes von der Species, dem zeitigen Zustande der Schlange, der Menge und Beschaffenheit des Giftes abhängig ist, so sind dabei auch Species, Grösse und Kraft des vergifteten

Thieres in Betracht zu ziehen und den Umständen Rechnung zu tragen, unter welchen die Vergiftung erfolgt.

Versuch XVI.

17. Jan. Von zwei jungen Kaninchen, A und B, aus demselben Nest, wog das erstere 520 Grm., das letztere 500 Grm.

Um zunächst auszufinden, wieviel Alkohol nöthig sei, um das Thier A zu narcotisiren, injicirte ich demselben um 11 U. 30 M. 4 Ccm. verdünnten Alkohol, der zu $^1/_3$ aus absolutem Alkohol, zu $^2/_3$ aus Wasser bestand, unter die Rückenhaut. Da sich um 12 U. 10 M. noch keine Anzeichen von Narcose bemerkbar machten, gab ich dem Kaninchen noch 3 Ccm. derselben Alkoholmischung subcutan. Um 12 U. 25 M. lässt sich das Thier auf die Seite legen, ohne sich wieder aufzurichten, lässt den Kopf jedoch nicht sinken. Die Narcose ist also noch keine ganz vollkommene.

2 U. 20 M. hat sich das Thier von der Alkoholnarcose fast vollständig erholt. Zur Einleitung des eigentlichen Versuchs Injection von 6 Ccm. verdünnten Alkohol. $^1/_3$ absoluten Alkohol und $^2/_3$ Wasser enthaltend. Um 2 U. 40 M. Injection von 1 Ccm. derselben Alkoholmischung. Das Thier legt sich allmälig auf die Seite ohne sich wieder aufzurichten und befindet sich um 3 U. in vollkommener Alkoholnarcose.

3 U. 7 M. Beiden Kaninchen, sowohl dem Versuchsthiere A als auch dem Controlthiere B Injection von 4 Ccm. einer $^1/_4$ proc. Lösung von getrocknetem Cobragift. 3 U. 15 M. A vollständig ruhig und regungslos. Cornealreflex deutlich. Respirationsfrequenz 76 i. d. M. B behauptet noch seine normale Haltung. Respirationsfrequenz 92 i. d. M. Um 3 U. 20 M. lässt sich B ohne Widerstreben in die Seitenlage bringen. Beginnende Lähmung. Reflexerregbarkeit der Cornea noch erhalten. Um 3 U. 22 M. ist bei demselben die Athemfrequenz auf 20 i. d. M. gesunken. Es treten heftige Krämpfe ein und um 3 U. 23 M. Tod von B (Controlthier).

Athemfrequenz bei A noch 36 i. d. M. 3 U. 25 M. Tod von A (Versuchsthier).

Die um 3 U. 45 M. bei A vorgenommene Section ergiebt betreffs der Function des Herzens, dass die Atrien sich noch 120 Mal i. d. M. contrahiren, während die Ventrikel nicht mehr functioniren. Die Lunge ist rosaroth gefärbt. Um 3 U. 55 M. Atriencontractionen bei A noch 80 i. d. M. Um 4 U. 5 M. contrahiren sich die Vorhöfe bei A nur noch auf äusseren Reiz.

Das Herz des Thieres B, welches ich fast gleichzeitig secirte, hat seine Function ganz eingestellt. Die Vorhöfe reagiren auch auf äusseren Reiz nicht. Die Lunge hat eine ganz helle Farbe.

Auch aus diesem Versuche geht hervor, dass der Alkohol, selbst wenn er bis zur Narcose gegeben wird, die verderblichen Wirkungen des Schlangengiftes nicht abwenden kann. Der Tod der beiden Thiere erfolgte so schnell nach einander, dass man dabei kaum die Wirkung des Alkohols in Rechnung ziehen darf, da ja auch hier wieder das Versuchsthier etwas grösser war, als das Controlthier. Die Erregbarkeit der Herzganglien schien allerdings bei dem alkoholisirten Thiere noch etwas länger erhalten zu sein, als dies bei dem nicht alkoholisirten der Fall war.

Versuch XVII.

31. Jan. In diesem Versuche verwandte ich Alkohol als Gegengift bei nur der Hälfte der Dosis des Giftes wie in Versuch XVI.

Von zwei weissen Kaninchen (vom selben Wurf) A. 620 Grm. schwer und B.



710 Grm. schwer, verwandte ich das erstere als Versuchsthier, das letztere als Controlthier.

12 U. 30 M. Ich injicirte dem Thiere A. 6,5 Ccm. einer Alkoholmischung. einen Theil absoluten Alkohol und zwei Theile Wasser enthaltend. 1 U. 10 M. Bis dahin sind noch keine Anzeichen von Berauschung wahrzunehmen, welchen Befund ich auch noch gegen 4 Uhr Nachmittags verzeichnen konnte. 4 U. A. bekommt 8 Ccm. derselben Alkoholmischung wie oben, subcutan. 4 U. 30 M. A. befindet sich in vollkommener Alkoholnarcose. 4 U. 30 M. Beiden Thieren Injection von 0,0025 Grm. Cobragift in einprocentiger Lösung.

4 U. 36 M. Respirationsfrequenz von A. 58, von B. 150 i. d. M.
4 U. 42 M. „ „ A. 58, von B. 120 „
4 U. 47 M. „ „ A. 58, von B. 80 „
4 U. 55 M. „ „ A. 68, von B. 80 „

5 U. Beiden Thieren abermals Injection von 0,25 Ccm. der einprocentigen Cobragiftlösung.

5 U. 10 M. Respirationsfrequenz von A. 60. von B. 100 i. d. M.
5 U. 18 M. „ „ A. 108, von B. 100 „

Während A. ganz betäubt ist, erscheint B. noch munter. Jedoch sehr bald werden die Athemzüge bei B. seltener und schwächer, Krämpfe treten ein und es erfolgt 5 U. 25 M. Tod von B.

Die Autopsie ergiebt Folgendes:

5 U. 40 M. Das ganze Herz macht noch 120 Contractionen i. d. M. 5 U. 45 M. Die Atrien contrahiren sich noch 84mal i. d. M., die Ventrikel liegen ruhig, der linke Ventrikel verharrt in fester Contraction. 5 U. 57 M. Beide Atrien machen 90 Contractionen i. d. M. Die Lunge entleert auf dem Durchschnitte reichlich dunkles Blut, die Magengefässe sind stark injicirt. 6 U. 18 M. Die Zahl der Contractionen der Atrien beträgt 56 i. d. M.

Was das Verhalten des Thieres A. anlangt, so belief sich 5 U. 40 M. die Respirationsfrequenz noch auf 100 i. d. M.

5 U. 45 M. Respirationsfrequenz bei A. nur noch 56 i. d. M.
5 U. 55 M. „ „ A. „ „ 40 „

Die Zahl und Ausgiebigkeit der Athemzüge nimmt stetig ab, bis gegen 6 Uhr auch der Tod von A. eintritt.

Nachdem ich die Brusthöhle eröffnet, konnte ich 6 U. 13 M. noch 140 Contractionen der Atrien i. d. M., 6 U. 18 M. 120 Contractionen derselben zählen.

Das alkoholisirte Thier starb also etwa eine halbe Stunde später, als das Controlthier, obwohl jenes das schwächere war.

Versuch XVIII.

1. Febr. Diesen Versuch stellte ich in der Absicht an, mich über den Einfluss des Alkohols auf das Verhalten eines Kaninchens und über die Art und Dauer der Narcose zu unterrichten. Ich injicirte deshalb einem jungen Kaninchen von 820 Grm. Körpergewicht um 11 U. 25 M. 8 Ccm. einer Alkoholmischung, die wieder aus einem Theile absoluten Alkohols und zwei Theilen Wassers bestand. 12 U. 15 M. Das Thier ist vollkommen narcotisirt und lässt sich ohne Widerstreben auf die Seite legen. 4 U. Die Narcose ist bereits in der Abnahme begriffen. 5 U. Dieselbe scheint gänzlich gehoben zu sein, da das Thier wieder munter geworden ist. Auch am folgenden Morgen zeigt es ganz normales Verhalten.

Versuch XIX.

2. Febr. Von zwei jungen Kaninchen A. und B. aus demselben Nest ist das

erstere dasselbe Thier, welches zum vorigen Versuche benutzt wurde und wiegt 820 Grm. Das Körpergewicht von B. beträgt 890 Grm.

11 U. Ich injicirte dem Thiere A. 8 Ccm. der bisher immer verwendeten Alkoholmischung (1 Alc. abs. : 2 aqu.). 11 U. 20 M. Die Narcose ist eingegetreten. 11 U. 24 M. Beiden Thieren Injection von 0,2 Ccm. der einprocentigen Cobragiftlösung. 12 U. 25 M. Da bis zu dieser Zeit bei beiden keine Vergiftungssymptome zu Tage getreten sind, so injicirte ich jedem noch 0,001 Cobragift. 12 U. 57 M. Tod von B. unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Vergiftung durch Cobragift. 1 U. 5 M. Die Zahl der Athemzüge beträgt bei A. 72 i. d. M. 1 U. 14. Respirationsfrequenz 40 i. d. M. 1 U. 20 M. Die Zahl der Athemzüge ist auf 20 i. d. M. gesunken, um 1 U. 25 M. Tod von A.

1 U. 35 U. Bei der sogleich an A. vorgenommenen Section zeigt sich, dass die Ventrikel noch 42 schwache und unregelmässige Contractionen i d. M. machen. während sich die Atrien noch 80mal i. d. M. zusammenziehen. 1 U. 45 M. Ventrikelcontractionen 22 i. d. M. (sehr schwach). Atriencontractionen 62 i. d. M. 1 U. 55 M. Die Ventrikel machen noch seltene (3 i. d. M.) und sehr schwache Contractionen, die Atrien functioniren nicht mehr.

Atropin als Gegenmittel.

Das Atropin äussert seine Wirkung auf den Organismus zunächst durch heftige Erregung des Gehirns. Die übrigen Erscheinungen der Atropinwirkung, soweit sie uns hier angeht, lassen sich kurz unter folgende Gesichtspunkte bringen:

1) Das Atropin wirkt indirekt erregend auf die Herzaction. Es tritt eine starke Beschleunigung des Herzschlags auf, weil der Hemmungsapparat des Herzens, d. h. die Endigungen des Herzvagus vorübergehend gelähmt werden. Aus der starken Beschleunigung des Pulses resultirt gleichzeitige Steigerung des Blutdruckes.

2) Die Athmung wird beschleunigt durch die direkt erregende Wirkung des Atropins auf das im verlängerten Mark gelegene Respirationscentrum[1]).

Die Wirkung des Atropins auf die Herzaction und auf die Athmung gab den ersten Anlass zu der Anwendung desselben gegen Vergiftung durch Morphium, welches bekanntlich, in grösseren Dosen gegeben, auf die Thätigkeit des Athmungscentrums in der Medulla oblongata und auf die Herzaction lähmend einwirkt. Weil nun auch das Schlangengift Lähmung des Respirationscentrums hervorruft und auch die Herzthätigkeit herabzusetzen scheint, so hegte ich die Hoffnung, die Anwendung des Atropins als Gegenmittel gegen Schlangengift von glücklichem Erfolg begleitet zu sehen. Leider war es mir nicht möglich, eine grössere Reihe von Versuchen in dieser Hinsicht anzustellen, da ich einerseits über zu geringe Mengen Giftes verfügte, andererseits noch viele andere Experimente mit neuerdings gerühmten Gegenmitteln auszuführen hatte.

[1]) Eine durchschlagende Untersuchung dieses Gegenstandes vgl. Heubach, Archiv f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 8. S. 31.



Ich kam bei einem meiner Versuche zu dem Resultat, dass Atropin im Stande sei, den Tod eines mit Schlangengift vergifteten Thieres höchstens hinausschieben. Ein zweiter Versuch hatte keinen sichtlichen Erfolg. Die Herzthätigkeit der mit Atropin behandelten Thiere schien freilich eine viel regere zu sein, als dies bei den Thieren, welche kein Atropin als Gegengift bekommen hatten, der Fall war.

Versuch XX.

3. Febr. Zwei junge Kaninchen A. und B. aus demselben Nest. A. ist 690 Grm., B. 760 Grm. schwer. 11 U. 5 M. Beiden Kaninchen subcutane Injection von 0,1 Ccm. einer einprocentigen Cobragiftlösung.

Da bei beiden Thieren nach Verlauf von etwa einer Stunde noch keine Vergiftungssymptome hervorgetreten waren, so injicirte ich denselben gegen 12 U. noch 0.2 Ccm. derselben Cobragiftlösung. A bekommt gleichzeitig 0.005 Grm. Atropini sulphurici in 0 5 Grm. Wasser. Bei B. wird die Athmung allmälig unregelmässig und schwächer, während sie bei A. gut und kräftig bleibt. 12 U. 33 M. Tod von B. 12 U. 44 M. Tod von A. ungeachtet gleichzeitiger rhythmischer Compression des Thorax. 12 U. 45 M. Das Herz von A. macht noch über 120 kräftige Schläge i. d. M., die im Laufe der folgenden Minuten rasch schwächer werden. Die Peristaltik des Darmes hält noch längere Zeit an.

In diesem Versuche starb also das Thier, welches Atropin als Gegengift bekommen hatte, später, als ein selbst kräftigeres Kaninchen, welchem gleichzeitig mit jenem dieselbe Dosis Cobragift beigebracht worden war.

Versuch XXI.

4. Febr. A. (Versuchsthier), ein junges Kaninchen 730 Grm schwer. B. (Controlthier), ein junges Kaninchen 950 Grm. schwer. Beide Kaninchen sind vom selben Wurf. 11 U. Beiden Thieren Injection von 0,001 Grm. Cobragift in einprocentiger Lösung. Nach Verlauf einer Stunde sind noch keine Anzeichen von Vergiftung zu sehen, deshalb 12 U. beiden nochmals Injection von 0,001 Grm. Cobragift. 12 U. 45 M. Bei A. zeigen sich die ersten Vergiftungserscheinungen, das Thier sitzt träge da, hält die Augenlider schlitzförmig geöffnet. Ich gab ihm nun 0,005 Grm. Atropini sulphurici in 0 5 Grm. Wasser subcutan. Das Thier athmet ruhig und regelmässig. 1 U. 13 M. Die Athemzüge des Thieres A. werden schwächer und seltener, deshalb abermals Injection von 0.005 Grm. Atrop. sulph. Trotz öfterer Compression des Thorax wird die Athmung immer schwächer und langsamer, bis gegen 1 U. 25. M der Tod von A eintritt, nachdem convulsivische Zuckungen das Thier befallen hatten.

Die Section ergiebt betreffs der Herzthätigkeit folgendes:

1 U. 37 M. Zahl der Contractionen der Atrien 140 i. d. M.
1 U. 40 M. „ „ „ „ Ventrikel 12 i. d. M.
der Atrien 56 i. d. M.
2 U „ „ „ „ „ 40 „
2 U. 32 M. Tod von B. unter den gewöhnlichen Vergiftungserscheinungen.

Das Atropin hat in diesem Versuche keine Wirkung geübt. Das mit Atropin behandelte Thier starb früher, als das Controlthier, wie es auch ohne Anwendung von Atropin gemäss des Körpergewichtes beider Kaninchen zu erwarten gewesen wäre. Ein wesentlicher Unterschied in



dem Verhalten, welches die Thiere vor und während des Eintritts des Todes zeigten, war nicht zu bemerken. Es ist möglich, dass die Dosis des Atropins nicht gross genug war, da ja das Nervensystem vieler Thiere bei weitem nicht so energisch auf manche Nervengifte reagirt, wie es beim Menschen der Fall ist.

Versuch XXII.

23. Febr. Einem alten Kaninchen (Bock) von 1920 Grm. Körpergewicht injicirte ich um 10 U. 10 M. 0.2 Ccm. 1 proc. Cobragiftlösung. Da sich innerhalb einer Stunde keine Symptome von Vergiftung einstellten, so gab ich dem Thiere 11 U. 10 M. abermals 0,002 Grm. Cobragift subcutan.

Um 12 U. ist die Vergiftung soweit vorgerückt, dass das Kaninchen sich bereits ohne Widerstreben in die Seitenlage bringen lässt. Injection von 0 05 Grm. Atropini sulphurici in 5 Ccm. Wasser. 12 U. 5 M. Athemfrequenz 72 i. d. M., um 12 U. 10 M. 60 i. d. M. Da dieselbe 12 U. 15 M. auf 40 i. d. M. gesunken ist, so liess ich noch eine Injection von 0,04 Grm. und 12 U. 18 M. noch eine solche von 0 01 Grm. Atropini sulphurici folgen. Nichtsdestoweniger steht die Respiration 12 U. 21 M. nach einigen schwachen respiratorischen Krampfanfällen still. Zahl der Pulse 130 i. d. M. 12 U. 23 M. Das Thier stirbt.

Nach Eröffnung der Brusthöhle erscheinen die grossen Venenstämme stark gefüllt, die Lunge ist ziemlich bluthaltig. Die Ventrikel haben ihre Thätigkeit eingestellt, der linke Ventrikel ist fest contrahirt.

12 U. 40 M. Die Atrien contrahiren sich noch 112 mal, und um 12 U. 50 M. 160 mal i. d. M.

1 U. 5 M. Die Atrien stehen still (der schnelle Eintritt der Ruhigstellung der Vorhöfe mag wohl davon herrühren, dass kurz vorher das Fenster, an dem der Cadaver stand, geöffnet und dadurch die Eintrocknung und Abkühlung der Gewebe beschleunigt worden war).

Dass das Atropin selbst in der grossen Dosis, die ich in diesem Versuche anwendete, keine günstige Wirkung übte, mag vielleicht zum Theil darauf zurückzuführen sein, dass die Vergiftung zu weit vorgerückt war, ehe das Atropin zur Verwendung kam. Jedenfalls aber haben meine Versuche mit Atropin die Erwartung nicht gerechtfertigt, die ich daran knüpfte.

(Schluss folgt.)



XXI.

Amaurose mit erhaltener Pupillenreaction bei einem Hirntumor.

Von

C. Wernicke.

Den folgenden Fall beobachtete ich in Gemeinschaft mit Herrn Brieger:

Wilhelmine Sch., Dienstmädchen, 18 Jahre alt, von gesunden Eltern, die gegenwärtig noch leben, stammend, in deren Familie nichts von neuropathischer Belastung bekannt ist, will bis Ostern 1881 stets gesund gewesen sein. Zu dieser Zeit stellten sich Anfälle von Schmerzen im Hinterkopf ein, die mehr oder weniger lange — bis selbst mehrere Stunden — andauerten und stets unter Erbrechen endeten. Anfänglich traten diese Anfälle nur in grösseren Intervallen auf, wurden aber in der letzten Zeit häufiger. Die Kopfschmerzen sollen in der letzten Zeit in solcher Heftigkeit aufgetreten sein, dass Patientin ihr Bewusstsein verlor. welches erst wieder zurückkehrte, sobald sich Erbrechen einfand, worauf allerdings noch eine gewisse Benommenheit des Kopfes zurückblieb. Seit Juli 1881 bemerkte Patientin, dass ihr Sehvermögen bedeutend abnahm, die Gegenstände kamen ihr wie verschleiert vor, besonders Abends machte sich die Verminderung ihrer Sehkraft sehr geltend. Dieses Schwinden des Sehvermögens datirt sie von dem Augenblick ab, wo sie angeblich zur Linderung intensiver Kopfschmerzen sich Blutegel an die Stirn setzen liess. Am 29. November 1881 liess sich Patientin in die Klinik aufnehmen.

Status praesens 2. December 1881:

Patientin, eine kräftig gebaute, gut genährte Person mit gesunder Gesichtsfarbe, vermag ohne Führung, langsam vor sich hintastend, zu gehen. Doch droht Patientin beim Stehen auf dem linken Bein bald umzusinken, während sie sich beim Stehen auf dem rechten Bein längere Zeit ohne Hülfe aufrecht zu halten vermag. Händedruck links schwächer als rechts. Patientin klagt über heftige Schmerzen, die über den ganzen Kopf verbreitet sind. Beim Beklopfen derselben zeigt sich besonders der Hinterkopf. sowie die rechte Temporalgegend empfindlich. Druck des Kopfes gegen die Wirbelsäule sehr empfindlich. Leichte Verziehung des Mundes nach rechts. Sensibilität nirgends abgestumpft. Geruch intact. Schlucken gut. Sprache nicht behindert. Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab.

Leichte Struma am Halse. Nirgends Schwellung der Lymphdrüsen. Patientin ist virgo intacta.

An den inneren Organen nichts Besonderes. Puls 76, regelmässig, von normaler Spannung. Urin ohne abnorme Bestandtheile.



Augenstatus. Links: S = Handbewegung auf 2 Meter. Rechts: S = $^{27}/_{4800}$ (nach Burchard's internationalem System) nicht ganz central.

Aeussere Theile: Beide Augen frei von Reizerscheinungen. Hornhaut und Linse vollkommen durchsichtig.

Pupillen ad maximum erweitert, reagiren prompt auf Licht, Bulbi ein wenig prominirt, beiderseits gleichmässig.

Ophthalmoskopischer Befund links: Während die peripheren Theile des Augenhintergrundes My = 2 D entsprechen, ist die Gegend der Papille soweit vorgetrieben, dass E vorhanden ist. Contouren der Papille stark verwischt, sodass nur auf der temporalen Seite Andeutung der Papillengrenze vorhanden ist. Arterien und Venen stark geschlängelt. Augenhintergrund von weissen Flecken durchsetzt, stark geröthet. Gefässe vielfach unterbrochen, sowohl im Gebiet der Papille, als in ihrer näheren Umgebung. Nach aussen von der Papille ein unregelmässig contourirter weisser Fleck von $^1/_3$ Papillendurchmesser, daneben mehrere kleine weisse Flecke. Von der Papille zwei Papillendurchmesser entfernt schimmern die Intervascularräume stark durch; die Venenschlängelung ist theils im Niveau der Retina, theils senkrecht darauf.

Rechtes Auge. Gefässe sind hier noch enger als links, doch fehlen die weissen Plaques gänzlich; sonst Befund wie links.

23. Decbr. Die Anfälle von Kopfschmerzen mit Erbrechen treten besonders häufig des Nachts auf, zugleich klagt Patientin über Stechen in beiden Ohren und Schmerzen im rechten Auge. Gehör vollkommen normal. Flüsterstimme auf Zimmerlänge vollkommen percipirt; Uhr in Entfernung von $^1/_2$ Meter auf beiden Ohren gehört. Geschmack für Chinin, wie für Salze erhalten. Die Kopfschmerzen haben ihren Sitz namentlich in Stirn und Hinterkopf.

Während der Anfälle ist das Bewusstsein der Patientin immer leicht alterirt. Nur auf scharfe Anreden reagirt sie, jammert und stöhnt fortwährend. Die Anfälle dauern oft 6—8 Stunden, enden stets mit heftigem Erbrechen, worauf dann die Kopfschmerzen schwinden. Doch verharrt Patientin danach noch immer ca. 1 Stunde lang in einem schlummerähnlichen Zustande (Stupor). Stuhlgang stets retardirt.

Augenstatus vom 29. Decbr.:

Rechtes Auge steht weiter vor als das linke, Lichtperception ganz aufgehoben, Pupillenreaction sowie ophthalmoskopischer Befund wie früher.

Patientin erbricht sich jetzt sehr häufig, besonders Nachts. Bei der Morgenvisite findet sich, dass die rechte Gesichtshälfte, Augenlid und Wange geschwollen sind, Bewusstsein nicht ganz frei.

4. Jan. Kitzeln der Nase wird empfunden; ebenso ruft Berühren der Cornea Reflexe hervor. Patientin klagt, dass sie seit einigen Tagen ihren Geruch verloren habe. Scharfreizende Stoffe, wie Aether, Ammoniak, Senfspiritus werden als Reiz empfunden, nicht aber von einander differenzirt. Moschus, Eau de Cologne, duftende Blumen werden garnicht gerochen.

Ordin.: Eisblase, Hirudines, Ableitung, Jodkali, Bromkali.

31. Jan. Patientin geht noch im Zimmer herum, doch behauptet sie, dass ihre Kräfte sehr schwinden. Pupillen reagiren immer auf Lichteinfall.

Das linke obere Augenlid kann, wenn geschlossen, leicht emporgehoben werden; nach links kann der Mund nicht verzogen werden. Motorische Kraft des linken Armes und Beines bedeutend vermindert.

Seit 4 Tagen kann Patientin nicht ordentlich beissen. Sie hat das Gefühl, als wenn die Zähne zu schwach wären. Dabei ist die Sensibilität des Gesichtes sowie der Mundschleimhaut nicht gestört.

16. Febr. Fortwährender Brechreiz, namentlich beim Aufstehen. Puls unregelmässig, beim Stehen kleiner und frequenter (78) als beim Liegen (54). Zer-



malmen der Speisen geht langsam von Statten, indem dabei der Bissen aus den Zähnen gleitet. Kein Verschlucken. Articulation bisweilen gehindert. Ein Wort wird mehrere Male wiederholt bis ein zweites folgt. Sensibilität rechts etwas herabgesetzt gegen links.

Mund stärker wie früher nach rechts verzogen.

Schmerz in beiden Masseteren. Zunge weicht nach links beim Herausstrecken ab.

Rechter Bulbus prominenter als früher. Schmerzen in beiden Augen, sowie im Hinterhaupt und im oberen Theil der Halswirbelsäule, die sehr stark druckempfindlich ist. Pupillenreaction beiderseits prompt. Beim Gehen wankt Patientin, droht bald nach der einen, bald nach der anderen Seite hin umzufallen. Gehör gut.

Athmung Anfangs schwach und oberflächlich, wird immer tiefer und tiefer; auf der Höhe des tiefsten Athemzuges sistirt die Athmung, es folgt eine kürzere Pause und dann beginnt wieder eine Reihe allmälig flacher werdender Athemzüge. Häufiges Gähnen. Mund kann nicht soweit geöffnet werden wie früher.

17. Febr. Die Bulbi machen fortwährend leicht zuckende Bewegungen. Beim Blick nach rechts wie nach links bleiben beide Augen in der Excursion etwas zurück. Beim Nachuntensehen bleiben beide Augen gleich. Beide Bulbi stark prominent, rechts stärker als links. Pupillen 8 Mm. weit, beiderseits gleich, reagiren auf Lichteinfall.

Ophthalmoskopischer Befund:

Links: Papille nur als etwas hellerer Fleck markirt, zu dem die Gefässe hinlaufen. Gefässe ganz eng auf der Papille selbst, auf der Netzhaut aber von annähernd normaler Weite. Dicht nach aussen von der Papille eine Gruppe von intensiv weissen, verschieden grossen Flecken. Hm = $^1/_2$ D.

Rechts: Papillencontouren noch zu erkennen. Gefässe sind weniger verschmälert als links. An die Papille schliesst sich nasalwärts ein etwa $^1/_3$ P. D. breiter weisser Hügel an, über den die Gefässe wegziehen. Temporalwärts beginnt in der Nähe der Papille ein etwa 4 P. D. grosser weisser Fleck, welcher stärker geröthet ist und einzelne eingesprenkelte Fleckchen zeigt. Tension normal. Emmetropie.

In der letzten Zeit wurden die Anfälle immer länger, die Kopfschmerzen immer unerträglicher. Patientin war oft Tage lang soporös, ausserhalb des Bettes vermochte sich Patientin nicht mehr zu bewegen, musste stets liegen; beim Aufstehen erfolgte sehr leicht Erbrechen.

Puls wurde am 4. März plötzlich sehr frequent (134), sehr klein, unregelmässig, zeitweise war Patientin vollkommen bei Besinnung, klagte aber stets über Schmerzen in der rechten Temporalseite, die auch auf Druck sehr empfindlich ist.

Symptomatisch Morphium subcutan.

Am 5. März wird Patientin bei der Abendvisite todt vorgefunden.

Diagnose. Von Anfang an konnte hier mit grosser Sicherheit die Diagnose eines Hirntumors gestellt werden: Der langsam progressive, gänzlich fieberlose und von so starken subjectiven Beschwerden begleitete Verlauf entspricht von allen Gehirnkrankheiten allein der Gehirngeschwulst. Noch mehr galt dies von derjenigen Reihe von Symptomen, die man als Allgemeinerscheinungen bezeichnen kann. Dazu gehören der quälende Kopfschmerz, die Stauungspapille, die ohnmachtsähnlichen Anfälle, das Erbrechen und in den späteren Stadien die überhandnehmende Schlafsucht.

Wenn über die Art der Krankheit kein Zweifel sein konnte, so

war die zweite und schwierigere Frage die nach dem Sitz des Tumors. Zu ihrer Beantwortung musste man die sei es directen, sei es indirecten[1]) Herdsymptome heranziehen, die im Laufe der Zeit beobachtet wurden. Es waren namentlich folgende: eine nur schwach angedeutete Hemiparese der linken Seite; sie gewann nur dadurch einigen Werth, dass zu gleicher Zeit ein localisirter Kopfschmerz bestand. Bei der geschilderten Höhe der Allgemeinerscheinungen musste man aber an die Möglichkeit denken, dass diese leichte Hemiparese nur ein indirectes Herdsymptom war, also nur in einer sehr entfernten Abhängigkeit von dem Sitz des Tumors stand. Bei den Verschiebungen und Lageveränderungen der Gehirntheile, die durch eine grössere Geschwulst verursacht werden, deren nähere Bedingungen uns noch so gut wie unbekannt sind, konnte eine so schwach ausgesprochene indirecte Hemiplegie nur mit grosser Vorsicht so weit verwerthet werden, dass sie für die Wahrscheinlichkeit eines Tumors in der rechten Schädelhälfte sprach. Auch der Kopfschmerz konnte keinen grösseren Werth beanspruchen. Weiterhin kam in Betracht die doppelseitige Anosmie und die totale Blindheit. Eine Anosmie, welche sich unter so bedeutenden Allgemeinerscheinungen entwickelt, hat keine bestimmt localisirende Bedeutung. Es ist bekannt, das jeder Tumor, der mit erheblicheren Graden von Hydrocephalus einhergeht, zur Leitungsunfähigkeit der Tractus olfactorii führen kann, sei es durch Einschnürung der Ursprungsstellen der Tractus olfactorii durch angespannte Gefässe, sei es durch den Druck der Vorderlappen des Gehirns gegen die Basis. Sectionsbefunde der Art rühren von L. Türck her. Es blieb somit als einziges Symptom von hervorragend localisirender Bedeutung die doppelseitige totale Blindheit übrig. Nun fragte es sich, in welchem Verhältniss stand diese Blindheit zu der nachgewiesenen Stauungspapille auf beiden Augen? Darauf liess sich mit Bestimmtheit antworten, dass die Blindheit durch die Stauungspapille allein nicht bedingt sein konnte. Wenn in Folge der Erkrankung eines Nervus opticus die Lichtempfindung verloren geht, so erlischt regelmässig auch die Lichtreaction der Pupille, die Pupille des betreffenden Auges ist erweitert und zieht sich auf Lichteinfall nicht mehr zusammen. Dieses Verhältniss ist so constant, dass man berechtigt ist, aus dem Vorhandensein der Pupillenreaction mit aller Sicherheit den Schluss zu ziehen, dass nicht die Erkrankung des Opticus die Schuld an der Blindheit trägt. Es ist ja bekannt, dass das ausgeprägte Bild der Stauungspapille gefunden werden kann, ohne dass eine nennenswerthe Sehstörung nachzuweisen ist; andere Male wird freilich durch die Stauungspapille ein höherer Grad von Amblyopie oder selbst Amaurose

[1]) Cf. Wernicke, Lehrbuch. Bd. I. S. 284—285.



bedingt, dann geht aber jedesmal in demselben Maasse die Lichtreaction der Pupille verloren, und eine vollständige Amaurose, die auf diesem Wege zu Stande gekommen ist, bedingt nothwendig auch eine erweiterte und vollständig starre Pupille. Welche Bedeutung dagegen eine totale Amaurose mit erhaltenem Pupillenreflex hat, hat schon A. v. Gräfe richtig erkannt, und die von ihm gegebene Deutung, dass die Leitungsunterbrechung der Sehfasern dann centralwärts von den Vierhügeln in den eigentlichen Hemisphären des Gehirns liegen müsse, ist seitdem unerschüttert geblieben. Wir sind jetzt gegen A. v. Gräfe in der vortheilhaften Lage, durch experimentelle und klinische Beobachtungen über die Localität der grossen Hemisphäre, in der der Sehnerv sein Ende findet, unterrichtet zu sein; bekanntlich findet jeder Tractus opticus sein centrales Ausbreitungsgebiet in dem Occipitallappen der entsprechenden Hemisphäre. Die Blindheit in unserem Falle wies demnach mit grosser Bestimmtheit darauf hin, dass der Tumor diese centralen Endigungsstätten beider Tractus optici zerstörte resp. die dahin gelangende Faserung, das „sagittale Marklager" beider Occipitallappen (cf. mein Lehrbuch, Bd. I. S. 72). Entweder handelte es sich um einen doppelseitigen Tumor oder um einen solchen, welcher den Raum einer Hemisphäre überschritten hatte und mit Zerstörung der Falx in die andere Hemisphäre hineingewuchert war. Soweit schien die Localität des Tumors mit Wahrscheinlichkeit vorausgesagt werden zu können.

Die anderen in den letzten Stadien der Krankheit beobachteten Herdsymptome wie die Erschwerung des Kauens und des Schlingens waren so wenig ausgeprägt und so unbestimmt, dass man sie füglich nur als indirecte Herdsymptome betrachten konnte und für die Diagnose des Ortes vernachlässigen musste.

Obduction am 6. März 1882 (Dr. Israel).

Mittelgrosse weibliche Leiche, kräftig gebaut. Geringe Todtenflecke, namentlich an den Vorderarmen.

Bauchdecken fettreich, orangefarbig.

Zwerchfellstand entspricht beiderseits dem unteren Rand der vierten Rippe.

Rechte Lunge frei. Linke durch leicht zu lösende Adhäsionen namentlich im Unterlappen durch Costalpleura und Diaphragma verwachsen.

Herzbeutel leer. Herz entspricht kaum der Grösse der Faust, ist in allen Theilen gut contrahirt, enthält nur wenig flüssiges Blut. Linker Ventrikel ist sehr musculös, namentlich zeichnen sich die Papillarmuskeln durch auffallende Dicke und walzenförmige Gestalt aus. Wandstärke beträgt 2,0 Ctm. Ostium aorticum sehr eng 5,2 Ctm. Aortenintima durchgehends glatt, Musculatur von gutem Aussehen.

Linke Lunge fast überall lufthaltig, nur am unteren Rand geringfügige Atelectasen, mittlerer Blutgehalt; auf dem Durchschnitt keine Veränderungen. Lungen im Ganzen ziemlich pigmentarm, beide Lungen wenig zurückgezogen.

Im Kehlkopf nur wenig glasiger Schleim, beide Lamellen erheblich geschwollen; Follikel des Zungengrundes stark prominent.



Trachea sehr blass, sonst ohne Veränderungen.

Bauchhöhle: Milz vergrössert Länge = 16,5. Breite = 9,5—10. Dicke = 3,5 Ctm. Kapsel überall glatt, auch im Durchschnitt treten Trabekel und Follikel deutlich hervor, Pulpa grauroth.

Linke Niere von normaler Grösse, ziemlich fest, Kapsel zart, glatt abziehbar, Organ von dunkelbraunrother Farbe, Zeichnung überall deutlich, an den Seiten der Papillen ausgedehnte Kalkinfarcte, sonst keine Abweichungen.

Magen von mittlerer Weite mit etwas Speiseresten. Magenschleimhaut zeigt eine sehr gleichmässige starke hervordringende Faltung mit leichter Gefässinjection, Schleimhaut etwas verdickt, von ziemlich trübem Aussehen.

Leber hat sehr durchscheinend zarte Kapsel, Acini von mittlerer Grösse, nicht deutlich abgegrenzt, mit stellenweise weniger Fettinfiltration.

Uterus zeigt starke Linkslagerung.

Blase enthält wenig klaren Urin, Blasenschleimhaut zeigt leichte Gefässinjection.

In den Ovarien mehrfach kleine Cysten neben Corpora lutea.

Genitalien zeigen virginale Verhältnisse.

Aorta sehr eng und dünn.

Schädeldach länglich, regelmässig gebildet. Stirnnaht vollkommen erhalten, die übrigen Nähte sehr deutlich.

Aeussere Tafel glatt mit sehr weiten gefüllten Gefässen. Im Ganzen sehr dünn, Schädeldach zeigt nur wenig Diploë, an der Innenseite, wo die Lamina vitrea auf's äusserste verdünnt ist, sieht man neben den Leisten der Impressiones digit. ausserordentlich zarte osteophytartige Knochenvorsprünge, welche den nur von einer minimalen Lamelle der Tabula vitrea überzogenen Spongiosa-Abtheilungen entsprechen.

Dura ausserordentlich straff gespannt. Im allgemeinen sehr zart, mit sehr feinen grauweissen astförmig vielfach verzweigten Zeichnungen, welche vielfach die Oberfläche leicht überragen und sich etwas körnig verkalkt anfühlen. Die Pia bedeckt überall durchsichtig gleichmässig die stark abgeplatteten Hirnwindungen.

Im rechten Schläfenlappen sitzt an der Basis 5 Ctm. von der Spitze desselben, 6 Ctm. von der Mittellinie beginnend ein rundlicher, mit der Dura der rechten mittleren Schädelgrube verwachsener Tumor von einem Durchmesser von ca. 5 Ctm. Derselbe hat im Ganzen eine glatte Oberfläche, neben durchscheinenden, fast myxomatös aussehenden Theilen finden sich reichliche markige Stellen.

Das Rückenmark hat überall gute Consistenz, sonst keine anderen Erscheinungen.

Die Dura des Schädeldaches lässt sich überall leicht ablösen und zeigt dieselben Veränderungen wie die der Convexität.

Die Knochen der Schädelbasis zeigen dieselben Veränderungen wie die des Schädeldaches, in der rechten mittleren Schädelgrube findet sich der Adhärenz des Tumors entsprechend eine flache Usur von ca. 20 Markstückgrösse.

Gehirnsection. Am herausgenommenen Gehirn, das auf der Convexität aufruht, sind auffällige Druckspuren wahrnehmbar und zwar an der Basis, besonders stark an beiden Schläfenlappen. Am rechten Schläfenlappen zeigen die dem Tumor dicht anliegenden Hirnwindungen genau die Impress. digit. der Schädelgrube. Eine sagittal gerichtete starke derartige Impression nimmt die Basis der Spitze des Schläfelappens ein. Ausserdem ist eine Druckspur als scharf ausgeprägte Furche vorhanden, welche der inneren Kante des Tentoriums dieser Seite entspricht. Durch dieselbe ist der grösste Theil des Gyrus hippocampi und weiter hinten das vordere Verlaufsstück



der Zungenwindung gleichsam abgeschnürt von dem übrigen Gehirn und springen als ein mit der Convexität nach links gerichteter Wulst hervor. Auf der linken Seite ist eine entsprechende Deformität nicht zu bemerken. Ferner erscheint rechts der Schläfenlappen vom Hinterhauptslappen durch eine muldenförmige flache Einsenkung in toto abgesetzt.

Links sind ebenfalls die Unebenheiten der Schädelbasis ungewöhnlich stark an dem Gehirn abgedrückt und zwar besteht besonders eine Vertiefung in der Gegend der Spindelfurche etwa an der Grenze von dem vorderen und den 2 hinteren Dritteln der basalen Fläche des Schläfen- und Occipitallappens.

Der rechte Hinterhauptslappen zeigt eine fast rechtwinkelige Configuration der unteren und inneren Fläche zu einander. Der linke dagegen mehr die gewöhnliche Form. Eine geringe Druckspur von der inneren Kante des Tentoriums schnürt links das vorderste Stück der Zungenwindung und eine ganz schmale Leiste der angrenzenden Partien des Gyrus hippocampi ab.

Im übrigen starke Verstrichenheit der basalen und nneren Flächen beider Schläfehinterhauptslappen.

Die Basis der Stirnlappen schärft sich an ihrem innern Rande leistenförmig zu, links stärker als rechts, ähnlich dem Affengehirn.

Diese Leisten nehmen nur etwa die vorderen 2 Drittel der Basis der inneren Stirnwindungen ein. in sie eingebettet liegen noch die beiden Bulbi olfactorii, welche plattgedrückt und verkleinert erscheinen. Ziemlich genau mit der hinteren Grenze dieser Bulbi zusammenfallend gewahrt man eine quer über den Tractus olfactorius hinweglaufende Furche, eine auffällige Einschnürung. dieselbe ist links stärker als rechts ausgesprochen. Etwa $^1/_2$ Ctm. davon nach rückwärts sieht man eine zweite viel stärker ausgeprägte Furche quer über die basale Fläche des Stirnlappens beiderseits verlaufen. Auch hier deutliche Knickung der Tractus olfactorii. Der linke Tractus olfactorius und zwar besonders der innere weisse Streifen desselben leicht grau.

Das Tuberculum olfactorium ist an seinem hinteren Rande beiderseits stärker als normal abgesetzt durch die Gabel. welche von der Art. fossae Sylvii und Art. corp. callosi gebildet wird. Besonders stark ist diese Abschnürung rechts. An der basalen Fläche der Tractus optici fehlen auffallende Druckspuren. Dagegen verläuft eine derartige Druckspur quer über die basale Fläche namentlich der äusseren Hälfte des Hirnschenkels, links deutlicher als rechts.

Insel links namentlich in ihrer vordern Partie ziemlich spitz nach aussen hervorgetrieben, rechts ist dies stärker ausgeprägt und erstreckt sich über die ganze Insel. zu gleicher Zeit sind hier die Inselwindungen verschmälert, sodass sie aussehen, wie von vorn nach hinten aneinander gedrängt.

Nach Abtrennung des Hirnstammes stellt sich heraus, dass dennoch eine Druckspur an dem linken Tractus opticus vorhanden ist, welche etwa in der Richtung der innern Grenze des Stirnschenkelfusses weiter verläuft und nur der innersten zugleich vordersten Saum des Tractus freilässt. Diese Druckspur ist ungemein deutlich und daselbst eine leicht graue Verfärbung wahrnehmbar.

Der Tumor liegt in einer Excavation des Schläfelappens und an der untern Fläche desselben. diese Excavation ist nur durch eine dünne Schicht hämorrhagisch gefärbten Gewebes von dem Ependym des Unterhorns entfernt. Von da aus erstreckt sich eine gelbliche Verfärbung und fast breiige Erweichung in das Marklager der Hemisphäre nach aussen vom Hinterhorn des Ventrikels. Das Ependym erhalten, etwas gelblich durchschimmernd. Nach vorn erstreckt sich diese Erweichung mit gelber Verfärbung bis an den Sehhügel und den hintern Abschnitt der innern Kapsel, resp.



dessen Stabkranzgebiet heran. Auch ein Theil des Stabkranzes vom Scheitellappen ist auf diese Weise erweicht, wenn auch nicht gelb verfärbt.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sich innerhalb des erweichten Gebietes, selbst da wo noch gelbe Verfärbung ist, nur spärliche Körnchenzellen und meist gut erhaltene Nervenfasern.

Hydrocephalus internus, am meisten die Hinterhörner der Ventrikel betroffen, das Tuber cinereum nicht auffallend vorgetrieben.

Epikrise. Der Befund bestätigte also nicht die gestellte Diagnose, und es blieb zunächst unverständlich, wie, wenn unsere ursprüngliche Annahme richtig war, die doppelseitige Blindheit in diesem Falle zu erklären war. Zwar erklärte sich die Functionsunfähigkeit des rechten Tractus opticus durch die vorgeschrittene Erweichung im Marklager des rechten Hinterhauptslappens nach Aussen vom Hinterhorn desselben, denn wir wissen von dieser Gegend, dass sie das sagittale Marklager des Hinterhauptslappens enthält, die virtuelle Fortsetzung des Tractus opticus (s. oben S. 365). Aber der andere Tractus opticus und sein Ausbreitungsgebiet in der linken Hemisphäre war anscheinend vollkommen intact, und von dem erwarteten Tumor in dieser Gegend war keine Spur zu finden. Auch von einer Erweichung oder anderweitigen Veränderungen war nichts zu bemerken, und die Druckspuren an der Innenfläche des Occipitallappens dieser Seite, von dem Tentorium cerebelli herrührend, waren zu seicht, um etwa die Vorstellung möglich zu machen, dass sie eine quere Abschnürung des Occipitallappens von dem vorderen Theile des Gehirns und eine darauf beruhende Leitungsunterbrechung bewirkt hätten. Unter diesen Umständen wurde noch einmal die Basis des Gehirns einer genaueren Besichtigung unterworfen. Wir fanden auch jetzt den rechten Tractus opticus durchaus intact, am linken Tractus opticus dagegen eine Veränderung, die wohl geeignet war, eine Leitungsunterbrechung desselben zu erklären: ein quer darüber hinweg laufendes Gefäss, wohl die Art. communicans posterior, war durch den vorhandenen Hydrops der Ventrikel straff gespannt und gegen den Tractus opticus gepresst, an dessen basaler Fläche sie, als sie entfernt wurde, eine tiefe Druckspur zurückliess. An dieser Stelle fanden sich reichliche Körnchenzellen, die sonst an den beiden Tractus optici nur spärlich vorhanden waren. Am rechten Tractus opticus zeigte sich nirgends eine analoge Druckspur. In räumlicher Beziehung war die gefundene Veränderung so geringfügig, dass sie ohne eine eigens darauf gerichtete Untersuchung sicher übersehen worden wäre; dabei war sie doch so deutlich ausgeprägt und unzweifelhaft, dass sie, einmal gefunden, nicht mehr übersehen werden konnte und die totale Leitungsunfähigkeit des linken Tractus opticus durchaus erklärte.

Aehnliche Befunde sind bekanntlich von Türck gemacht worden,



theils wie hier am Tractus opticus, theils an anderen Gehirnnerven, so namentlich am Olfactorius, der auch in unserem Falle betroffen war. Auch die klinische Beobachtung der betreffenden Functionsstörungen hat in einem Theil der Türck'schen Fälle nicht gefehlt. Dass also die gefundene Veränderung genügt, um die Leitungsunterbrechung des linken Tractus zu bewirken, daran ist ein Zweifel nicht statthaft. Um so mehr bedauern wir aber, nur eine mangelhafte anatomische Untersuchung vorgenommen zu haben und später nicht mehr in der Lage gewesen zu sein, dieselbe nachzuholen. In neuerer Zeit ist von Homén unter C. Friedländer's Leitung der Nachweis geführt worden, dass eine dauernde Leitungsunfähigkeit des Nerven immer mit bestimmten Veränderungen einhergeht, die wesentlich im Verlust des Axencylinders bestehen. In unserem Falle, wo über drei Monate lang jede Lichtempfindung fehlte, konnte man erwarten dieselbe Veränderung am Tractus opticus mindestens centralwärts von der Einschnürungsfurche zu finden. Diese Untersuchung konnte nur am gehärteten Präparate vorgenommen werden, da an frischen Nerven der Axencylinder sich nicht differenzirt. Es hätte sich dann an den gehärteten Tractus optici ein Unterschied zwischen beiden Seiten in dieser Hinsicht herausstellen müssen, während ein solcher im frischen Zustande nicht nachzuweisen war.

Die doppelseitige Blindheit war durch diesen Befund erklärt, wie aber verhielt es sich mit der anderen Annahme, die uns zu der Diagnose geführt hatte, wie kam die doppelseitige Lichtreaction der Pupillen zu Stande, da doch der eine Tractus völlig leitungsunfähig war? Augenscheinlich war dies wesentlich der Punkt, der uns irre geführt hatte, wir hatten übersehen, dass naturgemäss schon ein Tractus opticus hinreichen muss, um doppelseitige Lichtreaction der Pupillen zu vermitteln, denn jeder Tractus opticus gelangt zu beiden Netzhäuten, in unserem Falle also genügte die erhaltene Leitungsfähigkeit des rechten Tractus opticus, um vermittelst des auf die rechten Retinahälften beider Augen fallenden Lichtes eine energische Verengerung beider Pupillen herbeizuführen. Die Untersuchung darüber, ob die linken Retinahälften an dem Reflex betheiligt waren oder nicht, war in unserem Falle versäumt worden. Es lag um so näher darauf zu achten, als wir uns von vornherein die Blindheit so zu Stande gekommen dachten, wie es sich schliesslich herausstellte, nämlich durch eine Summation doppelseitiger Hemiopie. Wir zweifeln keinen Augenblick, dass wir ein sprechendes Resultat erhalten haben würden, das heisst, dass die ausschliessliche Beleuchtung der linken Retinahälften ohne Lichtreaction von Seiten der Pupillen geblieben wäre, oder wenigstens, da eine Diffusion des ins Auge geworfenen Lichtes nicht völlig auszuschliessen ist, eine viel schwächere Reaction ergeben hätte. Leider hatten wir immer nur die Reaction der Pupillen bei diffusem Tageslicht beobachtet.



Wir glauben, dass es auf diesem Wege auch möglich gewesen wäre, den Irrthum in der Diagnose zu vermeiden und noch bei Lebzeiten festzustellen, dass die Blindheit der rechten Netzhauthälften auf einer centralen Affection, dagegen die der linken durch eine Affection des Tractus opticus selbst bedingt war. Eine annähernd richtige Deutung der doppelseitigen Hemiopie als Herdsymptom wäre dann möglich gewesen, indem die Beobachtungen von Türck über Einschnürung des Tractus opticus durch derartig gespannte Gefässe schon vorlagen, von uns sogar die Einschnürung der Olfactorii durch denselben Vorgang vorausgesehen und zur Erklärung der doppelseitigen Anosmie benutzt worden war. Es hätte sehr nahe gelegen, die Leitungsunfähigkeit des einen Tractus opticus in analoger Weise zu deuten.

Resümiren wir die Bedeutung unseres Falles, so liegt sie wesentlich in dem besonderen Verhalten des Sehvermögens. Wir konnten drei Monate lang absolute Amaurose bei vollständig normaler Pupillenreaction gegen Licht beobachten. Aus diesem Umstande schlossen wir auf erhaltene Leitungsfähigkeit beider Tractus optici und konnten demgemäss die Blindheit nur durch Annahme eines doppelseitigen Tumors der centralen Endigungen der Sehnerven erklären. Wir übersahen dabei, dass der erhaltene Lichtreflex schon dann erklärt war, wenn nur der eine Tractus opticus seine Leitungsfähigkeit bewahrt hatte, dass also die Blindheit nicht für beide Netzhauthälften centraler Natur zu sein brauchte, sondern nur für entweder die linken oder rechten Hälften beider Netzhäute. Der Sectionsbefund enthält für uns den lehrreichen Hinweis darauf, dass man in ähnlichen Fällen künftighin die Lichtreaction der beiden Netzhauthälften getrennt zu untersuchen haben werde, um festzustellen, ob nur der eine Tractus opticus oder beide, und im ersteren Falle, welcher von beiden sein Leitungsvermögen noch besitze.

Es darf hier nicht unerwähnt bleiben, dass die Voraussetzung, auf welcher diese ganze Betrachtung beruht, und welche den alten Anschauungen entspricht, die schon A. v. Gräfe formulirt hat, in neuerer Zeit angefochten ist. Von Heddaeus[1]) ist der Beweis versucht worden, dass auch bei peripherer Erkrankung des Nervus opticus, die bis zur Blindheit gediehen ist, die Reaction der Pupillen gegen Licht noch erhalten sein könne. Zu Gunsten dieser Ansicht machte er die Hypothese, dass die Pupillenreaction durch die erregbarsten Fasern des Opticus zu Stande komme, so dass unter Umständen ein Lichtreiz zwar nicht zur Wahrnehmung gelange, aber dennoch die Pupillenreaction auslöse, dann nämlich, wenn nur noch ein Rest von Erregbarkeit in dem Nerven erhalten geblieben sei. Gegenüber der täglichen Erfahrung, welche zeigt,

[1]) Dissert. Halle 1880.



wie Lichtreaction und Lichtempfindung in Fällen von Opticuserkrankung durchaus Hand in Hand zu gehen pflegen, ist das Beweismaterial des Autors ein äusserst geringes. Eigentlich beweisend wären nur drei Fälle von einseitiger Amaurose mit erhaltener Lichtreaction, die einzigen, welche der Verfasser aus der grossen Literatur über diesen Gegenstand hat auffinden können. Die anderen Beobachtungen des Verfassers, welche sich auf die Hemiopie beziehen, beweisen deshalb nichts, weil dies sämmtlich Hemiopien aus centraler Ursache, mit erhaltener Leitungsfähigkeit des Tractus opticus sein konnten und wahrscheinlich auch gewesen sind, wenn man die Seltenheit von Läsionen des Tractus opticus in Betracht zieht. Diese Fälle scheinen uns also gerade das Gegentheil von dem zu beweisen, was der Verfasser aus ihnen folgert, nämlich, dass die Pupillenreaction von Seiten eines Tractus opticus unabhängig von der Lichtempfindung fortbesteht, sobald die Leitungsunterbrechung nicht den Tractus opticus selbst sondern seine mittelbaren Fortsetzungen in die grossen Hemisphären betroffen hat. Auch seine Hypothese, dass nur die centralsten Fasern des Opticusstammes und von der Retina die Gegend der Macula lutea den Pupillenreflex vermitteln, scheint uns nicht besser gestützt, indem das Verhalten bei Hemiopie auch hierfür nicht verwerthet werden kann. Die doppelseitigen Amaurosen mit erhaltener Lichtreaction können nicht in Frage kommen, weil sie ganz dieselbe Deutung wie in unserem Falle zulassen. In einem Falle des Verfassers handelte es sich um die Beobachtung, dass die Lichtreaction um einen Tag früher wiederkehrte als die Lichtempfindung. Nehmen wir an, diese eigene Beobachtung und die drei aus der Literatur angeführten seien wirklich über jeden Zweifel erhaben, so stehen sie in Widerspruch mit einer Erfahrung, deren Häufigkeit man nach Millionen abzuschätzen hätte, man wird unter diesen Umständen immer vorziehen, an Fehlerquellen bei der Beobachtung zu denken, z. B. die naheliegende, dass Accommodationsacte und begleitende Mitbewegungen der Pupille zufällig mit dem Momente des Lichteinfalles coincidiren können.

Wir können also die erst gegebene Deutung unseres Falles festhalten. Damit fällt die Einschnürung des einen Tractus opticus in dasselbe Gebiet der indirecten Herdsymptome, wie die der beiden Olfactorii und die dadurch bedingte Anosmie. Als directes Herdsymptom, verursacht durch den Tumor selbst und die grob sichtbare Erweichung im angrenzenden Marklager des Occipitallappens bleibt dann nur die in der Blindheit inbegriffene linksseitige Hemiopie übrig. Eine auffälligere Gehörsstörung einer Seite wurde nicht bemerkt, obwohl zu wiederholten Malen aber allerdings nicht kurz vor dem Tode darauf untersucht wurde. Dieser Umstand ist vielleicht dadurch zu erklären, dass der Stabkranz des Schläfelappens nicht in dem Maasse erweicht war, wie das Gebiet des



sagittalen Marklagers des Hinterhauptlappens, der Defect sich also möglicher Weise beschränkte auf den nicht sehr grossen Bezirk grauer Rindensubstanz, den der Tumor selbst zerstört hatte.

Von den indirecten Herdsymptomen der Hirntumoren ist uns noch sehr wenig bekannt, jeder weitere Beitrag zu ihrer Kenntniss ist deshalb von grosser Wichtigkeit, indem wir nur dadurch das Material gewinnen, das uns gestattet, bestimmte Combinationen von Herdsymptomen kennen zu lernen und mit ihnen dem einzelnen Falle gegenüber zu rechnen. In dieser Beziehung ist das Ergebniss unseres Falles das folgende: Durch einen Tumor der mittleren Schädelgrube, der von der Basis ausgeht, können doppelseitige Anosmie und Hemiopie der anderen Seite als indirecte Herdsymptome hervorgebracht werden.

XXII.

Protokolle der Verhandlungen des Vereins für innere Medicin.

Fünfzehnte Sitzung, Berlin am 8. Januar 1883.

Vorsitzender: Herr Leyden.
Schriftführer: Herr A. Fraenkel.

Herr Leyden: Ich eröffne die erste Sitzung im neuen Jahre und gestatte mir, Sie zu Beginn desselben auch in unserem Vereine willkommen zu heissen.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird vorgelesen.

Herr Beuster: Ich habe die Discussion der vorigen Sitzung in Grosser's Medicinalzeitung gelesen und darin einen Druckfehler gefunden, den ich für dieses Protokoll berichtigt wissen möchte. Bei dem Fall, den ich beschrieb, und den ich seit 11 Jahren beobachte, muss es heissen, derselbe habe mit maniakalischen Anfällen begonnen, statt, wie dort angegeben ist, mit spinalen Anfällen.

Herr Leyden: Ich bemerke, dass die Protokolle, welche Herr Grosser veröffentlicht, nicht von uns durchgesehen sind. Die Veröffentlichung ist ihm gestattet, weil wir der Ansicht gewesen sind, dass es einem Publicisten nicht verwehrt werden kann, sich durch ein Mitglied Bericht erstatten zu lassen. Wir sind aber für seine Referate nicht verantwortlich, vielmehr erscheinen unsere officiellen Protokolle in der Börner-schen Deutschen medicinischen Wochenschrift.

Hierauf wird das Protokoll angenommen.

Vor dem Eintritt in die Tagesordnung ergreift Herr Leyden das Wort und fordert die Gesellschaft auf, dem Mitgliede, Geh. Sanitätsrath Dr. Reich bei Gelegenheit seines bevorstehenden 50jährigen Doctorjubiläums ihren Glückwunsch durch eine Deputation auszusprechen. Die Gesellschaft stimmt dem zu und designirt zu dem Zweck den ersten und zweiten Vorsitzenden.

Hierauf erhält Herr Ohrtmann das Wort zu einem Bericht über die zur Feier des 2jährigen Stiftungsfestes des Vereins gemachten Vorschläge des Festcomité's.

Herr Leyden: Den eben genehmigten Anträgen habe ich noch den weiteren hinzuzufügen, dass wir auch diesmal wieder anlässlich unseres Stiftungsfestes einige correspondirende Mitglieder ernennen, und zwar schlagen wir Ihnen vor die Herren Proff. Mosler (Greifswald), Liebermeister (Tübingen) und Seitz (Wiesbaden).

Sämmtliche Anträge werden von der Versammlung einstimmig angenommen.

Zur Tagesordnung erhält das Wort:

1) Herr Beuster: Zu seinem Referat über die Frage: Welchen therapeutischen Werth hat die Massage bei centralen und peripheren Nervenkrankheiten?

M. H.! Die Frage nach dem therapeutischen Werthe der Massage bei peripheren und centralen Nervenkrankheiten ist berechtigt. Es muss ja der Wunsch nahe liegen, die etwaigen Vortheile, welche dieser Behandlungsweise auf anderen Gebieten nachgerühmt werden, auch auf die Nervenheilkunde zu übertragen und es müssen zu diesem Zwecke die Indicationen für diese Methode mit möglichster Schärfe gestellt werden, um so die Grenzen ihres Gebietes genau fixiren und gleich-

zeitig übertriebenen Hoffnungen entgegentreten zu können, die von mancher Seite genährt und verbreitet zu werden scheinen.

Wenn ich nun der Aufforderung gefolgt bin, die Beantwortung dieser Frage vor Ihnen zu versuchen, so bin ich von vornherein zu dem Geständniss verpflichtet, dass meine eigenen Erfahrungen bei Weitem nicht umfangreich genug sind, um eine Entscheidung der Sache wesentlich zu fördern; ich hoffe vielmehr nur, dass das, was ich gesammelt und zu sagen habe, Ihren Urtheilen, m. H., für die etwa folgende Discussion zum Anknüpfungspunkt dienen möge.

Zunächst muss es auffallen, dass die heutige Schule noch nicht endgültig abgeurtheilt hat über den Werth — oder Unwerth — eines Heilmittels, welches unstreitig das älteste ist, dessen sich die Menschheit in allen Zonen und zu allen Zeiten bedient hat. Schon den Asclepiaden war die Massage bekannt, denn die Kranken wurden — ehe man sie in das Heiligthum des Aesculap einliess — gebadet, gesalbt und Proceduren unterworfen, die der heutigen Massage wohl vergleichbar sind. Hippokrates hat für zu schlaffe und ebenso für zu straffe Gelenke das Drücken und Kneten derselben empfohlen. Galen rühmt den Einfluss activer und passiver Bewegungen auch bei Krankheiten der Muskeln und es wurden überall in den Schulen der Gymnasten methodische Reibungen des Körpers gepflegt, die mittelst eigener Instrumente, der Xystra, ausgeführt wurden. Ferner sehen wir aus den Werken des Oribasius, dass die Griechen schon im 4. Jahrhundert v. Chr. ihre eigenen Masseurs hatten, welche diese Kunst der Apotherapia ausübten.

Auch in Rom wurden schon zu Nero's und Trajan's Zeiten in den Tepidarien der öffentlichen Bäder die Badenden von den Aliptae, welche die kleine Chirurgie auszuüben pflegten, mit den Strigiles geknetet, gedrückt und an den Gelenken gereckt.

Bei den Indern ist ebenfalls, wie aus der Ajur-Veda ersichtlich, die Massage unter dem Namen Schampooing von den Brahmanen geübt worden, und es ist geschichtlich verbürgt, dass schon Alexander der Grosse, als er in Indien eingedrungen war, seine Soldaten, welche häufig durch Schlangenbisse verwundet wurden, durch dieses Mittel von den Priestern heilen liess.

Nach Deutschland ist wohl dieses Verfahren erst durch die Kreuzfahrer gebracht worden, die dasselbe in Syrien und Palästina kennen gelernt hatten. Doch scheint dies schon nicht mehr die von den Aerzten des Alterthums überkommene Methode, sondern mehr eine zum Wohlbehagen dienende Massregel gewesen zu sein. Ueberhaupt verfiel — wie Bela-Wiss berichtet — dieses therapeutische Agens mehr und mehr in die Hände roher Empiriker, welche dasselbe nach Möglichkeit ausbeuteten, bis es später Fabricius ab Aquapendente — und im vorigen Jahrhundert Friedr. Hoffmann in seinen Dissertationes physicomedicae und Tissot in seiner „Gymnastique médicale et chirurgicale" als rationelles Heilverfahren wieder zu Ehren brachten.

Aber auch als Volksheilmittel ist die Massage über die ganze Erde verbreitet und es ist interessant, von unseren älteren und neueren Reisenden zu hören, wie sich alle Völker instinctiv einer fast gleichen Technik bedienen.

So hatte Herr Prof. Hartmann die Güte, mir mitzutheilen, dass die Eingeborenen von Nubien und Sennar — nach körperlichen Anstrengungen die Massage üben unter Anwendung einer Thelgah (Dilka) genannten Salbe, die aus rothem und weissem Sandelholz, getrockneten Blättern von Prunus Nahaleb, sibirischem Moschus, Zibeth (von der afrikanischen Zibethkatze) und Radix Valerianae besteht. Diese, mit Durrah- (Sorghum) Korn fein zerriebenen Ingredienzien werden getrocknet aufbewahrt und vor dem Gebrauche mit frischer Butter oder Talg eingerieben, und zwar wird die Manipulation mit den beiden Hohlhandflächen sehr energisch, dem Verlaufe der Hauptmuskel und Venen nach ausgeführt.

Man findet in den Städten alte Weiber, die diese Thelgah gegen Bezahlung einreiben. Wohlhabende Hausherren lassen angesehene Gäste auch durch junge Sklavinnen massiren.

Prof. H., der sich mit seinen Begleitern dieser ihm wiederholt angebotenen Procedur grundsätzlich stets entzogen hatte, wurde, als er heftig am Fieber erkrankt war, auf Geheiss eines türkischen Officiers durch einen schwarzen Soldaten mit Straussenfett — eigentlich wider seinen Willen — geknetet. Er versichert, dass ihm dieses Verfahren so wohlgethan und seine Gliederschmerzen so gebessert habe, dass er es bereute, sich so lange dagegen gesträubt zu haben.

Von den Sandwichs-Insulanern erzählt Dr. Emerson, dass dieselben unter dem Namen Lomi-Lomi zwei Formen von Massage haben — eine allgemeine für den ganzen Körper und eine specielle für einzelne Theile desselben. Diese Procedur, die auch hier in so hohem Ansehen steht, dass sie dem Gaste als Ehrenbezeugung dargeboten wird, besteht in Kneten, Quetschen und Reiben vom leisesten Streicheln bis zum stärk-



sten Griff. In einzelnen Fällen legen sich die Leute platt auf den Boden und lassen ihre Kinder auf sich herumtreten. Ein Verfahren, welches übrigens die ländlichen Bewohner unserer Provinz Brandenburg ebenfalls exerciren. Auch fügen diese dem „Streichen" noch ein „Schütteln" des Körpers hinzu, indem sie denselben an den auf der Brust gekreuzten Armen emporheben. Auch haben diese noch eine Procedur, die sie „vor das Knie ziehen" nennen, die darin besteht, dass dem auf dem Boden sitzenden Patienten die Wirbelsäule stark nach rückwärts gebogen wird, nachdem die hinten auf einem Stuhl sitzende Streichfrau dem Patienten ihre Knie als Hypomochlion in den Rücken gestemmt hat. Ein Verfahren, welches einer unblutigen Dehnung nicht unähnlich sieht.

Herr Wernich sagt in seinem Aufsatze „zur Geschichte der Medicin in Japan", er rechne das Kneten zu dem der urältesten japanischen Heilkunde angehörenden Eigenthum, und es entspreche dies der rationellen und gesunden Anschauung der Japaner in Bezug auf Naturkräfte. Sie gebrauchen es hauptsächlich gegen allgemeines Unbehagen, zur Erfrischung des übermüdeten Körpers, gegen Muskelrheumatismus, Verdauungsschwäche, Tumoren und Brustschmerzen, die durch alte Pleuritis erzeugt sind. Die Bewegungen des Streichens, Drückens, Kneifens und Zupfens, die der kunstgeübte (blinde) Kneter (Ammasan) zur Anregung des Blut- und Lymphserumlaufes übt, geschehen alle nach einem in bestimmter Weise gelehrten System. Herr W. hatte anfangs in seinen Krankensälen die Ausübung der Massage verboten, weil dort doch gerade europäische Medicin zur Anwendung kommen sollte. Später war er mit dem Verbote weniger streng, da er sich bei geeigneten Indicationen von der Wohlthätigkeit dieses Verfahrens überzeugt hatte.

Am meisten und frühesten ausgebildet scheint indessen die M. bei den Chinesen gewesen zu sein. Im Anfang dieses Jahrhunderts wurde nämlich das Buch „Cong-Fou" der Chinesen, dessen Alter auf 3000 Jahr geschätzt wird, von Missionären (Hus und Amiot) übersetzt. In dem medicinischen Theile dieses Buches sind nun alle, die schwedische Heilgymnastik ausmachenden, activen, passiven und duplicirten Bewegungen auf das Genaueste abgehandelt, sodass Estradère annimmt, dass dem, als Schöpfer der schwedischen Heilgymnastik betrachteten P. H. Ling offenbar dieser Cong-Fou der Chinesen als Grundlage gedient haben müsse, obwohl er desselben mit keinem Worte erwähnt.

Aus diesem kurzen Blick in die Geschichte der Massage, die Bela Weiss ausführlicher und mit sehr interessanter Feder aufgezeichnet hat, ersehen wir also, dass sich die Spuren dieser Heilmethode bis in das graue Alterthum verfolgen lassen, und dass alle Völker des Erdballs sie üben. Allein die anatomische Begründung und dadurch bedingte wissenschaftliche Berechtigung erhielt sie erst durch Metzger, der sie zu einem speciellen Zweig der ärztlichen Kunst erhob.

Die Technik dieser heutigen Kunst, wie sie Metzger übt und wie sie namentlich die Franzosen in minutiöser Weise ausgebildet haben, ist folgende:

1. Die Effleurage — Friction douce — besteht in langsamen sanften, centripetalen, dem Verlauf der regionären Venen- und Lymphbahnen folgenden Strichen, die mit der eingeölten, flachen Hand mit intermittirendem Verstärken und Abschwächen des Druckes so ausgeführt werden, dass gewissermaassen eine passive Peristaltik erzeugt wird.

2. Die Massage à Friction, dss reibende Streichen; es ist das von Metzger am meisten geübte Verfahren, welches so ausgeführt wird, dass die Fingerspitzen der einen Hand senkrecht zur Längsaxe des zu massirenden Gliedes in flachen Elipsoiden herüber und hinüber reiben, während die Fingerspitzen der anderen Hand parallel zur Gliedaxe von oben nach unten streichen. Es soll diese Einwirkung in kräftigerer Weise mehr in die Tiefe dringen.

Eine Unterart ist die Massage par ondulations, die Prof. Laisné für die Behandlung der Lumbago vorgeschrieben hat.

3. Das eigentliche Kneten (die pétrissage), welches ebenfalls von der Peripherie nach dem Centrum zu gerichtet sein soll und so ausgeführt wird, dass man die kranke Gewebspartie mit der Hand umgreift, von ihrer Unterlage abhebt und dann knetet. Ein Verfahren, welches nach Phélippeau am besten mit dem Ausdrücken eines vollgesogenen Schwammes zu vergleichen ist und meist geübt wird an ödematöser Haut, infiltrirtem Unterhautzellgewebe und an Muskeln, die durch Infiltration, Entzündung, Contractur oder andere pathologische Veränderung hart geworden sind.

4. Das Tapotement Es besteht dies in einem Klopfen oder Schlagen, also in einem Erschüttern des kranken Theiles, welches mit den Fingern (M. par palpation) der flachen Hand, der Hohlhand, den Kanten der Hand, der geballten Faust, mit dem Percussionshammer oder nach Douglas-Graham, mit trommelstockartigen Instru-



menten ausgeführt wird, die aus Gummibällen bestehen, welche an Fischbeinstäben befestigt sind. Das Tapotement wird hauptsächlich bei Neuralgien angewendet. Die Franzosen haben dann noch les hachures, les claquement, les pincement und das Walken, le foulage, und hieran schliessen sich dann noch die passiven Bewegungen der Flexion, Ab- und Adduction und Rotation u. s. w.

Als fernere „Hilfsmanipulationen" nennt Bruberger die Electrotherapie, Compression mit Binden, die Douchen und Bäder, violente Zerreissungen, Gypsverbände u. s. w. und fügt hinzu, dass man diese einzelnen Manipulationen zweckmässig mit einander zu combiniren und bei den verschiedenen pathologischen Zuständen mit der einen oder anderen vorwiegend zu wirken habe. Das Maass der anzuwendenden Kraft ist jedenfalls ausserordentlich variabel, und die für den einzelnen Fall zweckentsprechende Dosirung derselben erfordert meines Erachtens viel Erfahrung, Uebung und Urtheil. Die Zahl der Sitzungen wird bei frischen Fällen bis auf 5 pro Tag — bei chronischen auf 2 angegeben und die Dauer derselben auf 3 bis 20 Minuten. Dagegen hat Prof. Laisné für die Behandlung der Lumbago ein Verfahren angegeben, welches 1 Stunde dauert, während die Methode des Prof. Magne für Distorsionen auf 2 Stunden berechnet ist. Dass hierzu ein Zeit- und auch ein Kraftaufwand gehört, der nicht jedem Arzte zu Gebote stehen dürfte, ist klar, und B. Weiss giebt daher den Rath, dass der Arzt, wenn er selbst agire, nach jeder Viertelstunde, die er massirt habe, ein Gläschen guten alten Wein trinke ad reficiendas vires.

Prof. Busch macht noch darauf aufmerksam, dass es sich nicht nur um die Ermüdung handelt, sondern auch um eine nervöse Ueberreiztheit, welche durch die gleitende Berührung von den Nerven an der Innenfläche der Hand und der Finger auf die nervösen Centralorgane übertragen wird.

Der eigentliche Kernpunkt der ganzen Frage ist — m. H. — nun wohl der, was ist die physiologische Wirkung, die dieses Streichen, Drücken und Klopfen auf die Gewebe des menschlichen Körpers hervorzubringen vermag. Es hat Herr Prof. v. Mosengeil auf dem 4. Congress der deutschen Chirurgen (April 1875) diese Frage bereits in erschöpfender Weise erörtert, sodass mir nur erübrigt, an die Ausführungen desselben zu erinnern.

Zunächst wird durch das centripetale Streichen die sonst nur langsam sich fortbewegende Lymphe und das venöse Blut in beschleunigter Weise gegen das Centrum zu fortbewegt, und diese raschere Fortbewegung wird bei activen oder passiven Bewegungen durch die Pumpwirkung der Muskeln (nach Ludwig's und Lassar's Experiment) unterstützt, da eine Rückstauung der Flüssigkeiten durch die Klappenvorrichtungen der Gefässe unmöglich gemacht ist. Diese günstige Beeinflussung der Circulation ist indessen nicht allein auf die gestrichenen Theile beschränkt, sondern sie wirkt auch wesentlich nach rückwärts weiter, da in die mechanisch ausgeleerten Gefässe — die von der Peripherie und den Capillaren herkommende Flüssigkeitssäule rascher nachrücken muss. Es wird also eine lebhaftere Abfuhr von Stoffwechselproducten und eine vermehrte Zufuhr von Ernährungsmaterial stattfinden, was sich meist durch eine messbare Wärmeerhöhung um $^1/_4$—3° C und durch eine lebhafte Röthung des massirten Theiles documentirt. Diese letztere allein beweist schon, dass eine schnellere Circulation von grösseren Blutmengen stattfindet, und es muss natürlich eine gewisse Erweiterung der Gefässe stattgefunden haben, von der nicht feststeht, ob die vasomotorische Parese der Gefässmuskulatur direct in Folge des mechanischen Reizes oder auf reflectorischem Wege entstanden ist.

Dass nun aber diese raschere Fortbewegung der Lymphe und des Venenblutes einerseits eine stärkere Ansammlung eines entzündlichen Exsudates eventuell verhindern, und dass andererseits ein bereits vorhandenes Exsudat schneller durch dieselbe zur Aufsaugung gebracht werden kann — ist klar und durch die Erfahrung erwiesen.

Durch die Manipulation des reibenden Druckes werden aber auch die durch ein Trauma entstandenen Extravasate, sowie die entzündlichen Exsudate mechanisch in die zunächst benachbarten bindegewebigen Interstitien und in die Stomata der Lymphbahnen hineingetrieben und schon hier zur Resorption gebracht. Diese Resorption, welche einer genauen Erklärung noch harrt, wird ihrem Wesen nach von v. Mosengeil so aufgefasst, dass zunächst dadurch, dass dem Extravasat und den Exsudatmassen eine grössere Vertheilung — eine breitere Oberfläche gegeben wird, die Möglichkeit zu vermehrten Diffusionsvorgängen directer Art geschaffen wird, und hierdurch soll schon im Parenchym selbst und nicht etwa erst im Blute, die völlige Umänderung, das Verzehren des pathologischen Infiltrates stattfinden; es sollen, wie v. M. sich drastisch ausdrückt, die pathologischen Producte an Ort und Stelle schon von Ihresgleichen gefressen und verdaut werden.

Aber nicht nur flüssige pathologische Producte, sondern auch consistentere Neu-



bildungen, Fibringerinnsel, zellige Wucherungen, sollen durch das Drücken und Kneten mechanisch verrieben, in Detritus verwandelt — der fettigen Degeneration entgegengeführt, und so zur Resorption gebracht werden.

Bei dieser Hypothese gilt es freilich als Vorbedingung, dass die Producte des pathologischen Processes leichter zerstörbar sind, als die des normalen Stoffwechsels, oder dass, falls die letzteren mitzerquetscht werden sollten, sich diese leichter ergänzen, schneller rehabilitirt werden als die Anomalien (natürlich mit Ausnahme der malignen Neubildungen).

W. Wagner macht noch geltend, dass, wenn auf diese Weise neugebildetes Bindegewebe zur Schrumpfung gebracht werde, auch die neugebildeten Gefässe comprimirt — ihre Lumina verengert — oder ganz zur Atrophirung gezwungen würden, und dass so die der directen Einwirkung nicht gerade zugänglichen Schichten des hyperplastischen Gewebes ihres Ernährungsmaterials beraubt würden und deshalb atrophiren müssten.

Dass aber pathologische Producte aus noch tiefer gelegenen Organen — aus den Gelenkhöhlen — fortbewegt werden können, hat v. Mosengeil durch klassische Experimente bewiesen. Er injicirte Kaninchen (in Wasser suspendirte) chinesische Tusche in correspondirende Gelenkhöhlen und fand, dass von dem massirten Gelenke aus die Injectionsmasse schnell ihren Weg bis in entferntere Lymphdrüsen gefunden hatte, während dieselbe in dem nicht massirten Gliede träge liegen blieb. Es ist also hierdurch gleichzeitig der Beweis gegeben, dass zwischen der Intima der Synovialis und den entfernteren Lymphdrüsen ein freier Weg offen ist.

Eine noch andere Wirkung der Massage, m. H., die unser eigentliches Thema schon näher berührt, ist die, dass sich sowohl die Anfangs durch das Manipuliren entstehenden, als auch die durch die Erkrankung selber bedingten Schmerzen, mindern.

Es ist sofort verständlich, dass mit der mechanischen Hinwegschaffung der Exsudatmassen auch der gesteigerte Druck abnimmt, den dieselben auf die sensiblen Nerven ausgeübt haben, und dass somit auch der hierdurch hervorgerufene Schmerz nachlassen muss. Dass aber die Sensibilität eines massirten Körpertheiles unter die Norm sinkt, wie es in der That meist der Fall ist, dafür fehlt bisher die genügende Erklärung.

Moeller (in Brüssel) hält es für möglich, dass ausser dem Nachlass der Spannung in den erkrankten Theilen auch noch eine direct die Empfindlichkeit aufhebende Wirkung lähmungsartiger Natur auf die Nerven hervorgebracht wird. Wagner dagegen meint, „es mögen wohl besonders bei Neuralgien durch das Tapotement Veränderungen in der Gleichgewichtslage der Nervenmolecüle ausgeglichen resp. herbeigeführt werden, die entweder zu einer vorübergehenden Betäubung, ähnlich wie bei Hirnerschütterungen oder auch zu den Zwecken definitiver Heilung dienen können".

Dass endlich auch die motorischen Nerven, sowie die idiomusculäre Contractilität und auch der Tonus der Gefässe durch den mechanischen Reiz günstig beeinflusst werden können, ist nicht in Abrede zu stellen.

Wir sehen also, m. H., die Massage befördert die Circulation und beeinflusst dadurch die Nutrition der Gewebe, — sie beschleunigt die Resorption, hebt die Lymphstauung auf, vermindert die Exsudatmassen, d. h. die Geschwulst (und auch die Hitze) in entzündeten Theilen, muss also als örtlich wirkendes antiphlogistisches Mittel angesehen werden; — sie lindert ferner den Schmerz und erhöht andererseits die Innervation.

M. H.! Dass ein solches therapeutisches Agens, welches also in der That fast alle physiologischen Functionen des Organismus günstig zu beeinflussen verspricht, bei richtiger Indication Gutes leisten kann, ist klar — dass es aber ebenso sehr in Gefahr ist, als ein Universalmittel angepriesen, missbraucht, ausgebeutet und dadurch wieder in Misscredit gebracht zu werden, dazu fehlt es ja leider an Beispielen nicht. Es ist in der That fast die gesammte Pathologie in den Bereich der Massirung gezogen — namentlich von den Franzosen. Alle diese Empfehlungen anzuführen bin ich nicht im Stande und es liegt auch nicht im Interesse unserer Frage. Ich gestatte mir nur, Ihnen in gedrängter Kürze diejenigen Krankheitsgruppen zu skizziren, bei denen sich die Massage-Behandlung besonders bewährt hat und folge hierbei namentlich Bruberger's Darstellung.

In erster Linie sind die, durch Quetschungen, Distorsionen und andere Traumen (wie Hufschlag und Pferdebiss) entstandenen Infiltrate, Extravasate und Exsudate in der Haut, dem Zellgewebe, den Muskeln, Sehnenscheiden und Bändern, Gegenstand einer erfolgreichen Behandlung; ebenso die Folgezustände hiervon, die Hyperplasien, Verdichtungen, entzündlichen Neubildungen, die Narben, Contracturen und Verkrümmungen in den genannten Geweben; also Hautkrankheiten und Infiltration des Corium



(auch Elephantiasis laevis nach Mosengeil), rheumatische Schwielen, Verwachsungen in den Sehnenscheiden, Fascien und intermusculärem Bindegewebe.

Die grössten Triumphe hat indessen die Massage bisher bei traumatischen Gelenkkrankheiten gefeiert, namentlich nach Quetschungen und Distorsionen und zwar besonders in frischen Fällen.

Auch die Synovitis, wenn sie nicht eitrig oder jauchig verläuft — hat in frischen Fällen sowohl, als auch die sogenannte Inactivitäts-Synovitis günstige Erfolge aufzuweisen; selbst bei der hyperplastischen Form sollen die entzündlichen Neubildungen zerquetscht und zur Aufsaugung gebracht werden. Ebenso hat man bei chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen (tumor albus) und bei Gelenkwassersucht günstige Erfolge, jedoch soll bei letzteren nach Gussenbauer, Gerst und Mosengeil nach der Streichsitzung ein Compressivverband angelegt werden.

Bei Luxationen und Knochenbrüchen soll die Massage die Infiltrate der Weichtheile schnell fortschaffen und eine übermässige Calluswucherung hintanhalten.

Bei Drüsenentzündungen — namentlich denen der weiblichen Brustdrüse empfiehlt Metzger und Wagner leise Knetungen, um den Process rückgängig zu machen, ja sogar um den bereits gebildeten Eiter zur Aufsaugung zu bringen.

Varicös erweiterte Venen hat Starcke unter gleichzeitiger Anwendung von Douchen und nachher angelegtem Gummistrumpf geheilt.

Telangiectasien behandelte Metzger, indem er die abführende Vene comprimirt, die Capillaren dadurch srotzend füllt und ihre Wandungen dann durch das Massiren zerreisst.

Katarrhalische Schleimhautentzündung der Nase des Kehlkopfs und des Rachens hat Gerst und Bela Weiss durch methodische Entleerung der oberflächlich und tiefer gelegenen Halsvenen mit Erfolg behandelt. Die kreislaufbeschleunigende Wirkung der Massage soll hier besonders die Secretion der Schleimdrüsen anregen.

In der Augenheilkunde soll die Massage nach Gradenigo ebenfalls schon im Alterthume bekannt gewesen sein. In neuerer Zeit hat sie H. Pagenstecher zuerst wieder und zwar auf Donders' Anregung cultivirt; jedoch bald hat er die Anwendung von Präcipitatsalbe mit den methodischen Reibungen verbunden, so dass es schwer zu entscheiden sein dürfte, auf welches Mittel das grössere Gewicht zu legen sei. Klein in Wien hat den Bereich der Indicationen erweitert, so dass — ausser bei chronischer Entzündung der Bindehaut, Hornhaut und Sclera, so wie bei den Residuen derselben (namentlich Hornhauttrübungen) — auch bei Glaucom und Ciliar-Neuralgie die Massage Anwendung finden soll.

In der Gynäkologie endlich ist von Thure-Brand, Douglas-Graham, Verum, Asp und Ornum, Bunge und Andern die Massage empfohlen bei chronischer Metritis und deren Folgen, bei Amenorrhoe und Dysmenorrhoe, sogar bei eitrigen Exsudaten, welche nach Parametritis zurückbleiben und auch bei Scheiden- und Gebärmuttervorfall.

M. H! Wenn es nun gestattet ist, aus der Darlegung der physiologischen Wirkungen der Massage und aus den verbürgten Heilerfolgen einen Schluss zu ziehen, in welchen Erkrankungen des Nervensystems dieses örtlich wirkende Resorbens verwerthet werden könne, so sind es meines Erachtens in erster Linie die peripheren, accidentellen Neuralgien, als diejenigen Erkrankungen, die das Resultat entzündlicher Vorgänge sind und wo die — von allen Autoren und durch die Sectionsbefunde — bestätigte Injection und die varicöse Beschaffenheit der Gefässe des Neurilems der massirenden Hand als Angriffspunkt dienen, um diese Circulationshindernisse zu heben und die eventuellen Entzündungsproducte — als flüssige Ergüsse in die Bindegewebsscheiden der Nervenstränge oder in das perinervöse Bindegewebe zu entfernen

Und in der That, m. H., entsprechen dieser theoretischen Voraussetzung die Erfahrungen aller Derjenigen, die sich mit diesem Heilverfahren beschäftigt haben. Vor allen anderen Neuralgien ist es aber die Ischias, die als das dankbarste Object der Massage-Behandlung bezeichnet wird Schon Malgaigne spricht sich für diese Methode aus in seinen leçons d'orthopédie von 1862. Johnson heilte 5 von 6 Fällen in 27—52 Sitzungen. Winge brachte eine seit 9 Jahren bestehende Ischias schnell zur Heilung. Wagner heilte 2 frische Fälle in 10 bis 12 Sitzungen, und diesen günstigen Erfolgen werden Neue von vielen Seiten hinzugefügt. Auch mir gelang es in zwei Fällen, die schon ziemlich veraltet waren, den Einen in 15, den Anderen freilich erst in 70 Sitzungen soweit zu bessern, dass die Patientinnen ihren Beschäftigungen ungehindert nachgehen konnten. Ein dritter Fall dagegen, wo Patient bereits 4 Monate lang heftig gelitten hatte, verschlimmerte sich im Laufe der Behandlung, während die Thermen von Teplitz ihn dann in überraschend kurzer Zeit heilten.



Dass nun von den peripheren Neuralgien gerade die **Ischias** der Heilung am zugänglichsten befunden worden ist, **das** entkleidet die Massage zum guten Theile des mystischen Gewandes, in das sie in Bezug auf die Heilung der Neuralgien noch immer gehüllt erschien. Denn die Ischias ist vor allen Anderen der Typus der reinen, peripheren Neuralgie, die auf materiellem Substrat beruht, während die übrigen Neuralgien, z. B. die des Trigeminus weit mehr in hereditärer Anlage wurzeln und in constitutionellen Verhältnissen ihren Ursprung haben. Auch die eigentlichen Dyskrasien haben weit seltener Ischias zur Folge als Neuralgien anderer Gebiete.

Aber auch bei Neuralgien des N. circumflexus humeri, des N. musculocutaneus des Oberarms, bei Sacral- und Perineal-Neuralgie, bei Occipital-, Quintus-Neuralgien haben Faye, Westermann, Helleday und Andere ebenfalls günstige Erfolge berichtet.

Auch ich habe ad hoc drei Fälle von Occipital-Neuralgie massirt und geheilt, in denen der 2. Halswirbel schmerzhaft und geschwollen erschien. Ich machte diesen Punkt des Nackens und dessen Umgebung zum Angriffspunkt für die Effleurage, da ich mich von dem Gesichtspunkte Braun's und Moritz Meyer's leiten liess, die aus ihrer reichen Erfahrung heraus darauf hingewiesen haben, dass die schmerzhaften Druckpunkte an der Wirbelsäule meist auf einer periostalen Knochenwucherung beruhen, welche direct durch mechanischen Druck auf den Nerv die Neuralgie bedingen kann.

Aber auch bei Neuralgien, wo ein materielles Substrat nicht nachzuweisen ist, scheint das Tapotement als symptomatisches Mittel verwendbar zu sein.

Ich habe in letzter Zeit 3 Fälle von Trigeminus-Neuralgie behandelt, die mir einer kurzen Erwähnung werth zu sein scheinen, die bereits 6, 8 ja 26 Jahre bestanden. In allen 3 Fällen hat das Tapotement vorübergehend seinen schmerzstillenden Einfluss bewährt. Frau v. S., etwa 50 Jahre alt, leidet seit 8 Jahren an Tr.-N. (infraorb. d.). Vor 6 Jahren behandelte ich sie mittelt des constanten Stromes mit geringem Erfolge, der sich später verlor. Am 1. September d. J. kam sie wegen einer Distorsion der rechten Hand wieder zu mir und ich überredete sie (ad hoc) zu einem Versuch mit dem Tapotement. Ich kann berichten, dass vom ersten Tage an die schmerzstilsende Wirkung für die Patientin, wie für mich eine überraschende war, um so mehr, als dieselbe anzuhalten schien. Später kamen indessen einige heftige Recidive, die aber jedesmal schnell beseitigt waren. Zur Zeit ist die Patientin ganz frei von Schmerzen und auch die Austrittsstelle des Nerven zeigt selbst bei unsanfter Berührung keine Empfindlichkeit.

Auch bei einer anderen Dame gleichen Alters, die bereits seit 26 Jahren an einer heftigen Neuralgie im Bereiche des rechten Supra- und Inframaxillaris leidet und die ebenfalls vor etwa 6 Jahren mit einigem Erfolge von mir electrisch behandelt war und inzwischen durch mehrfache Anwendung von Bädern und durch Klimawechsel ihr schweres Uebel vergeblich zu beseitigen versuchte, bewährte diese Methode ihren schmerzstillenden Einfluss. Patientin ist noch in Behandlung.

Aber auch bei einem alten Herrn in den sechziger Jahren an dem vor 6 Jahren die Neurektomie vollzogen wurde (am l. N. infraorb.), und der nachdem er ca. 3 Jahre davon befreit war, wieder so heftig von der Neuralgie befallen wurde, dass er seitdem der Morphiumsucht verfallen ist, hat die Behandlung einen besänftigenden Einfluss gezeigt.

Ich bin daher der Ansicht, dass diese Methode schon deshalb Beachtung verdient, weil man die Kranken darin unterweisen kann und sie dieses **unschädliche** Mittel jederzeit zur Hand haben.

Gegen **Hemicranie** hat Prof. Laisné ein ganz besonderes Verfahren angegeben, welches er massage par palpations nennt, weil die letzten Phalangen der Finger es auszuführen haben, indem sie eine Art Trommelwirbel zu schlagen haben. Hierauf folgte dann eine sanfte Effleurage von 4—5 Minuten. Diese Methode erinnert lebhaft an das Hypnotisiren, doch werden derselben brillante Wirkungen nachgerühmt. Auch Faye berichtet zwei Fälle von Heilungen.

Ferner haben die **Gelenkneurosen** der Massage Erfolge eingetragen, welche wiederholt grosses Aufsehen erregten; es ist aber nicht zu vergessen, dass diese Krankheit von Brodie selbst zuerst als „hysterisches Gelenkleiden" beschrieben ist, — dass andere Heilmittel z. B. die Douchen, die Electricität, sich gleich guter Erfolge zu rühmen haben und dass auch spontan häufige ganz plötzliche Heilungen auftreten. Esmarch selber meint, dass psychischer Einfluss bei dieser Massagebehandlung das Meiste gethan haben möge. — Dennoch ist die Massage hier als ein rationelles und berechtigtes Mittel anzusehen sowohl gegen die Hyperalgesie der Haut und die Schmerzpunkte, als gegen die Urticaria-ähnlichen Schwellungen, die häufig im Corium



aufzutreten pflegen. — Von den allgemeinen Neurosen ist es die Chorea minor, gegen welche in Frankreich die Massage geradezu als Specificum betrachtet wird und zwar nach einer mit gymnastischen Uebungen verbundenen Methode, welche Prof. Napoleon Laisné eingeführt hat. Es werden dieser Behandlungsweise von den Professoren Blache, Becquerel, Guérsant père, Trousseau, Bouley und Bouneau die merkwürdigsten Heilerfolge nachgerühmt, sodass sich dieselben sogar veranlasst fühlten, der Academie in Paris ein Mémoire einzureichen, in welchem sie die eminenten Erfolge berichteten und die Regierung aufforderten im Hôpital des enfants eine Abtheilung einzurichten, wo Prof. Laisné Choreakranke nach seiner Methode behandeln könne, welcher Aufforderung auch nachgekommen ist. Prof. Blache behauptet, dass von 108 auf diese Art behandelten Kindern nur 8 ungeheilt blieben und dass ein Recidiv nicht eingetreten sei — während Sydenham angiebt, dass die Chorea sich meist im Herbst des nächsten Jahres wieder einstelle. Mir selbst hat bisher leider die Gelegenheit gefehlt, diese Methode zu erproben.

Von den coordinatorischen Beschäftigungsneurosen ist namentlich der Schreibkrampf Gegenstand erfolgreicher Behandlung gewesen. Rossander hat zuerst (Deutsch. K. 73) einen Fall veröffentlicht, den er in 4 Wochen heilte, indem er zwei Mal täglich alle Muskeln der Hand namentlich die interossei und lumbricales, soweit sie erreichbar sind — massirte und klopfte. Es wurden indessen gleichzeitig fast täglich 10—12 Tropfen einer 1 procentigen Strychninlösung injicirt, sodass es R. selbst unentschieden lassen musste, ob die Massage oder das Strychnin die Heilung zu Wege gebracht hatte.

Dann hat Stabsarzt Prof. Podrazki einen Fall publicirt, den er durch sanfte Effleurage-Streichungen, die täglich 1—2 Mal auf Hand, Unter- und Oberarm durch 15—30 Minuten ausgeführt wurden, heilte. Es traten zwar Recidive ein, die aber auch wieder in einigen Tagen beseitigt wurden

Im August d. J. hat Stein aus Frankfurt die Wolff'sche Methode in der Kl. Wochenschrift erörtert und mitgetheilt, dass durch dieselbe in den Jahren 77—82 277 einschlägige Fälle behandelt und hiervon 157 geheilt, 22 gebessert und 98 ungeheilt gelassen wurden. Diese Methode beruht im Wesentlichen — wie Stein sagt — auf einer mehr oder weniger kräftigen Streckung der einzelnen afficirten Muskelbäuche und diese afficirten Muskelgruppen, die — wie Stein weiter sagt — wir Aerzte und Electrotherapeuten selbst bei minutiösester electro-diagnostischer Untersuchung nicht so genau zu präcisiren vermögen — findet Wolff in Folge jahrelanger Uebung mit der Hand, sowie durch Festlegung mittelst Gummibändern.

Zu bedauern bleibt jedenfalls, dass Stein weder eine physiologische Deutung des Heilungsprocesses, noch eine theoretische Erklärung für den Nichterfolg zu finden vermochte.

Hiernach hat Herr Prof. v Nussbaum, in Anbetracht des Umstandes, dass die Wolff'sche Methode ausschliesslich an die Persönlichkeit des Erfinders geknüpft ist, ein Verfahren zu finden gesucht, dessen Anwendung jedem Arzte möglich ist. Er verwendet einen auf die Finger gesteckten Gummiring, der an der Dorsalseite eine Feder trägt und wird das Schreiben bei diesem Apparat nur in Hyperextension der Finger möglich, sodass die Flexoren dauernd ausser Function gesetzt sind.

Auch bei Asthma nervosum empfiehlt Berger und Busch die Gymnastik und Massage.

Aber auch andere allgemeine Neurosen — die Katalepsie, der Tetanus, die Hypochondrie und Hysterie — sind, namentlich von den Franzosen, durch Massage behandelt worden und zwar durch die M. générale, welche enthusiastische Lobredner hat, z. B. Piorry. Die Wirkung derselben richtet sich besonders auf die Hautdecken durch Erregung der Secretionsfunctionen und diejenigen der Hautrespiration. Der Kreislauf soll beschleunigt, der Ernährungsvorgang lebhafter, die Respirationskraft thätiger — kurz — all' die biologischen Acte, deren Sitz die Haut ist, sollen zu erhöhter Thätigkeit belebt werden. Hierdurch soll eine Entlastung eintreten, deren wohlthätiger und arbeitserleichternden Folgen auch das Herz, das Gehirn und das ganze Nervensystem theilhaftig wird. Benedict meint, diese über den ganzen Körper ausgedehnte Procedur dieser Kinesi-Therapie gehöre zu den wichtigsten tonischen Heilmethoden, die unvergleichlich weniger verbreitet sei, als sie es zu sein verdiente. Der Hauptgrund liege wohl darin, dass die Anhänger derselben, Aerzte wie Laien, gewöhnlich übertrieben und die tonische Wirkung und das Gefühl des Wohlbehagens des Kranken für wesentliche Heilerfolge ausg aben.

Was nun das Gebiet der motorischen Sphäre betrifft, so ist es nicht zu bezweifeln, dass der mechanische Reiz der Knetung direct auf die Muskeln aber auch indirect auf die motorischen Nerven Muskelcontractionen hervorrufen kann, wie ja aus Heiden-



hain's bekanntem Versuch schon erhellt. Es werden also peripherische Lähmungen, namentlich solche, die in Folge von Neuritis auftraten, günstig beeinflusst werden können.

Berghman und Helleday haben Heilungen von Bleilähmungen beschrieben. Es bedarf indessen wohl kaum der Erwähnung, dass der dynamischen Wirkung der Electricität für die specifische Erregung der Muskelcontractiltät und der motorischen Nerven unbedingt der Vorrang bleiben muss.

Prof. v. Mosengeil hat endlich auch bei Lähmungen nach Meningitis spinalis und cerebralis, so wie bei essentieller Kinderlähmung, gute Erfolge von der Massage zu berichten. M. H., es ist ja zweifellos, dass jede Behandlung bei centralen Lähmungen nicht mehr leisten kann, als die, gewöhnlich schon spontan angebahnte Reduction der Lähmung auf ihre eigentliche, pathologisch-anatomisch bedingte Grösse zu bewirken (Brenner). Es ist aber plausibel, dass die circulationsbefördernde Wirkung der M. grade bei inactiven, in ihrer Ernährung bedrohten Gliedern von Wichtigkeit werden kann, ja dass der fettige Zerfall der Muskelfasern dadurch verhindert werden kann. Bei Kinderlähmung glaube ich mich seit Jahr und Tag hiervon überzeugt zu haben; ich pflege deshalb für diese Krankheit die electrische Behandlung stets mit der M. zu combiniren, indem ich die Kinder täglich zweimal kneten lasse und glaube mit v. Mosengeil, gegenüber Prof. Rossbach, dass so die möglichst besten Erfolge erreicht werden.

Bei Hemiplegie ex apoplexia habe ich mich wiederholt überzeugt, dass die Muskeln der gelähmten Glieder nach voraufgegangener Massage besser auf Electricität reagiren. Auch die Inactivitäts-Synovitis, die besonders die Schultergelenke zu befallen pflegt, scheint günstig durch die Effleurage beeinflusst zu werden.

Von paretischen Zuständen ist es noch die Atonie des Magens und Darms, gegen welche die Massage zuerst von Piorry in den vierziger Jahren — neuerdings von Bunge dringend empfohlen wird. Delpech soll sogar einen Volvulus auf diese Weise geheilt haben. Auch bei katarrhalischem Icterus wird die Massage und Gymnastik von Laisné und Busch empfohlen.

Zum Schluss, m. H., gestatten Sie mir noch die Erwähnung der derivatorischen Massage des Halses zur Entlastung des Gehirns. Herr Stabsarzt Gerst in Würzburg glaubt nämlich, dass, nachdem die methodische Entleerung der oberflächlich und tiefer gelegenen Venen und Lymphgefässe am Halse bei katarrhalischen Affectionen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfs und der Ohren und bei parenchymatöser Entzündung der Tonsillen vortreffliche Dienste geleistet hat und — nachdem er gleichzeitig auch die, jene Erkrankungen begleitenden Hirnerscheinungen, wie Eingenommensein des Kopfes, Hirndruck, Kopfweh, welche doch alle von Congestionirung oder Stauung im Verzweigungsgebiet der Vena jugularis communis herrühren — schnell zu beseitigen im Stande war, dass diese derivatorische und resorptionsbefördernde Wirkung seines Verfahrens auch bei allen, mit Hyperämie einhergehenden Zuständen des Seh- und Höhrapparates, sowie bei allen traumatischen, embolischen und hämorrhagischen Läsionen des Gehirns (Altersapoplexie etc.) mit Vortheil verwerthbar sei und zwar um so mehr, als durch diese Methode, wenn ihre Sitzungen häufig und in kurzer Zeit wiederholt werden, die locale und allgemeine Blutentziehung vollständig ersetzt wird und dem Körper das zur Heilung seiner Schäden so nothwendige Material, das Blut erhalten bleibt. Herr Gerst illustrirt seine Massage-Methode unter Anderem durch genaue Anführung eines Falles von Commotio cerebri mit extra- und intracraniellem Bluterguss und eines anderen Falles von Fissura cranii mit Quetschwunden am Kopf und Bluterguss in die linke Pleurahöhle. Er sah in beiden Fällen, dass die Effleurage des Halses ihre heilkräftige Wirkung bewährte nach Hintanhaltung localer entzündlicher Hyperämie, durch Beförderung der Resorption des Blutextravasates also — durch Wegschaffung des Circulationshindernisses, durch Herstellung des Kreislaufes und Anregung des Stoffwechsels in der Umgebung der Verletzung.

Noch einen dritten Fall von speciellem Interesse hatte Herr Gerst die Güte mir persönlich mitzutheilen. Ein Soldat war in Folge von Nephritis von heftigen Convulsionen befallen, gegen die alle anderen Mittel vergeblich angewandt waren: er liess darauf den Kranken am Halse massiren und es liessen nach etwa 5 Minuten die Krämpfe nach, um einem ruhigen Schlafe Platz zu machen: die Convulsionen wiederholten sich an demselben Tage noch 2 Mal, der Effect der Behandlung war derselbe. Unmittelbar nach der 4. Anwendung — gegen Abend — erwachte der Kranke zu vollem Bewusstsein und genas später. Die nähere Beschreibung und Deutung des Falles bleibt natürlich dem Autor vorbehalten.

Ich meine nun, m. H., dass die anatomische und physiologische Rationalität dieses

Verfahrens nicht angefochten werden kann, und dass dasselbe, soweit ich einen Einblick habe, weniger Beachtung bisher gefunden hat, als es verdient. Es erinnert dasselbe, glaube ich, zunächst an die Methode der Compression der Carotiden, die seiner Zeit von Guibert, Parry, Trousseau, Patel, Benedict und Anderen bei Eclampsia infantilis und puerperalis, bei Epilepsie, maniakalischen Anfällen, Tic douloureux, Kopfschmerzen und Schwindel empfohlen worden ist. Will man beide Methoden mit einander in Vergleich stellen, so glaube ich, dass diejenige des Herrn Gerst, wegen ihrer leichteren Ausführbarkeit und ihrer geringeren Gefährlichkeit bei weitem den Vorzug verdient.

Herr Leyden: Ich handle wohl in Ihrer Aller Sinne, wenn ich dem Herrn Collegen Beuster für dieses eingehende und hübsche Referat den Dank der Versammlung ausspreche.

Herr Ewald: M. H.! Ich kann wohl sagen, dass es mich ausserordentlich sympathisch berührt hat, in dem Referate des Herrn Beuster eine so warme Anerkennung der Vorzüge der Massage zu finden. Ich wurde schon vor Jahren auf ihre eminente Wirksamkeit aufmerksam gemacht durch die schwedischen Masseure, die ich Gelegenheit hatte, in Stockholm zu sehen, und die in der That ganz auffallende Kuren auf dem von dem Herrn Referenten angeführten Gebiete zu zeigen hatten.

Ich möchte mir nun erlauben, aus meiner eigenen Erfahrung in Bezug auf die Wirkung bei Atonie des Verdauungskanals, besonders des Magens und des Dünndarms noch einige Bemerkungen hinzuzufügen. In solchen Fällen habe ich die Massage wiederholt mit grossem Vortheil anwenden lassen, und zwar besonders dann, wenn die Pat. seit Monaten und länger an habituellen sich immer wiederholenden Obstipationen litten, bei denen jedoch die Verdauung im Uebrigen intact war, sodass weder der Appetit gelitten, noch anderweitige Erscheinungen sich bemerkbar gemacht hatten. In allen solchen Fällen habe ich nach verhältnissmässig kurzer Anwendung der Massage bedeutende Besserung erzielt, sodass die früher vielfach gebrauchten und missbrauchten Abführmittel fortgelassen werden konnten, der Stuhl spontan erfolgte, und infolge dessen eine Hebung des Allgemeinbefindens in erfreulicher Weise eintrat.

Herr Rothmann: Ich wollte mir erlauben zu bemerken, dass ich Gelegenheit gehabt habe, in der Praxis negative Erfolge bei Ischias zu beobachten. Ein Patient, der seit 20 Jahren an Ischias leidet, wandte sich an Professor Esmarch. Es wurde die Massage 4 Wochen getrieben, aber ich habe nicht den geringsten Erfolg gesehen, er leidet nach wie vor, und wenn an einzelnen Tagen besonders heftige Anfälle auftreten, so helfen Morphiuminjectionen noch mehr als alles Andere.

Herr Löwenstein: Ich möchte mir zunächst die Frage erlauben, für wie lange Zeit bei Chorea eine Heilung erzielt worden ist.

Sodann möchte ich noch einen Punkt berühren, der von dem Herrn Referenten allerdings angedeutet, aber meiner Ansicht nach nicht genug in den Vordergrund gestellt ist. Es ist eben nur angedeutet worden, dass man nicht massiren soll, wenn man es mit deletären jauchigen Producten zu thun hat, weil dieselben an gesunde Orte hingeschafft werden könnten. Ich habe immer bei der Massage das Bedenken nicht los werden können, dass auch Producte, die nicht offenbar deletärer Natur sind, durch diese Procedur an andere Orte geschafft werden können. Wir sind nicht immer in der Lage, einem Exsudat, einer pathologischen Masse anzusehen, was sie bewirken wird, wenn wir sie an entfernte Orte bringen, ob die intacte Stelle, an die sie gelangen, im Stande ist, diese Producte aufzunehmen, zu zerstören, oder ob nicht da neue Krankheitsheerde entstehen können, selbst wenn wir es nicht mit offenbar deletären Stoffen zu thun haben. Ich meine, dass auf diese Weise hie und da mit der Massage geschadet werden könnte, und über diesen Punkt möchte ich von dem Herrn Referenten Aufklärung erhalten, die ja vielleicht beruhigend für mich ausfällt.

Herr Beuster: Ich habe persönlich leider keine Erfahrung über die Wirkung der Massage bei Chorea, es wird aber von Prof. Laisné angegeben, dass 10—12 Tage Ruhe in den Gliedern der Kranken eintrat. Er giebt die Beschreibung einiger drastischer Fälle, die so frappant sind, dass es gradezu verführerisch ist, das Verfahren zu erproben.

Was den zweiten Punkt anlangt, so hat Herr College Löwenstein gewiss Recht, mich dahin zu interpelliren. Ich habe meinen Vortrag nicht zu weit ausdehnen wollen, sonst wären noch manche Punkte der Erwähnung werth gewesen. Ich glaube hervorgehoben zu haben, dass jauchige und eitrige Producte eine unbedingte Contraindication gegen die Massage geben, andererseits hat Gerst das Postulat aufgestellt, dass die geringste Verletzung der Haut die Massage verbietet, wenigstens lässt er jedesmal einen streng Lister'schen Verband anlegen, um die Gefahr zu beseitigen, und massirt dann an den central gelegenen Theilen. Auch gegen die Behandlung der Varicen ist



dieser Einwand schon erhoben von Bruberger, der darauf hingewiesen hat, dass Gefahr dabei vorhanden sei. Es ist das von Anderen, namentlich von Rossbach bestritten worden, aber jedenfalls theile ich die Bedenken des Herrn Collegen.

Herr Leyden: Ich möchte zuerst dem Wunsche Ausdruck geben, dass alle Herren Collegen, denen Erfahrungen zu Gebote stehen, ihr Urtheil hier aussprechen möchten, sodass wir, innerhalb der Grenzen, welche unserem Verein gesteckt sind, eine Kritik über dies so moderne und heutzutage so vielfach übertriebene Behandlungsmittel aussprechen können.

Was meine Meinung anbelangt, so kann ich im Allgemeinen sagen, dass ich nach meinen Erfahrungen zu demselben Resultat gekommen bin, welches der Herr Vortragende nach eingehender Prüfung uns vorgelegt hat. Ich würde mich vielleicht noch etwas weniger günstig über die Bedeutung der Massage aussprechen.

Wenn Herr Beuster hervorhob, dass dieses Heilmittel ein sehr altes ist, welches zu gewissen Zeiten eine ebenso allgemeine Verbreitung gehabt hat, wie etwa jetzt, und dann wieder so gut wie vergessen wurde, so glaube ich, kann man schon daraus zu dem Urtheil kommen, dass es sich um sehr tief greifende und eminente Heilwirkungen nicht handelt, sondern mehr um eine Begünstigung gewisser Heilprocesse, um eine gewisse angenehme Wirkung der Erfrischung und Erholung. Die Massage wird, was ich hervorheben möchte, weil der Herr Vortragende es nicht betont hat, wesentlich in Verbindung mit der Gymnastik geübt und sind beide in der Beurtheilung nicht von einander zu trennen. Vor 15—20 Jahren zog die schwedische Gymnastik auch bei uns ein. Es wurde eine Reihe gymnastischer Institute gegründet und die Gymnastik war fast so verbreitet, wie heute die Massage. Das hat eine Weile gedauert, dann gerieth die Sache wieder in das Stadium decrementi, bis sie wieder, namentlich durch Metzger, einen neuen Anstoss bekam. Man sieht hier, wie so häufig, dass eine therapeutische Methode, wenn sie Mode wird, zu Uebertreibungen führt, sie galt als Panacée, sie soll für Alles helfen, dann später tritt ein Rückschlag ein, und sie wird über die Gebühr vernachlässigt.

Meine Ansicht ist, dass die Verbindung der Massage mit der schwedischen Gymnastik ein vorzügliches Heilmittel ist in der Einschränkung, dass sie etwas Ausserordentliches, noch nie da Gewesenes nicht zu leisten im Stande ist, und dass ihre Wirkung auf wirklich organische Processe eine äusserst geringe ist. Ich glaube, soweit ich dem Vortrage habe folgen können, mit dem Herrn Referenten darin übereinzustimmen, dass — wenn wir die Besprechung der Massage hier auf das Gebiet der Nervenkrankheiten beschränken — ihre Leistung im Gebiete der organischen Nervenkrankheiten ausserordentlich gering ist. Viele Wirkungen, welche gerühmt werden bei Tabes, bei spastischen Spinalparalysen, bei cerebralen Lähmungen halte ich für äusserst geringfügig; man muss sogar warnen, dass sie ohne Vorsicht ausgeführt werden, um nicht zu schaden, und namentlich darf sie nicht zu früh angewandt werden. In Bezug auf die Kinderlähmung kann ich mich im Ganzen dem anschliessen, was der Herr Vortragende gesagt hat, dass eine Beförderung des regenativen Heilungsprocesses durch die Massage recht wohl möglich ist, und dass hier die Methode im Stande ist, Heilerfolge, die man auch sonst erreichen kann, zu unterstützen. Ich bemerke übrigens, dass die Mitwirkung von mechanischer Uebung bei dergleichen atrophischen Lähmungen niemals vernachlässigt worden ist.

Wenn nun auch bei den organischen Krankheiten des Nervensystems die direkte Heilwirkung der Massage sehr gering ist, so erscheint es doch begreiflich, dass eine vorsichtige Knetung, eine vorsichtiae Muskelbewegung auf die Erfrischung und das Wohlbefinden nicht nur der afficirten Theile, sondern auch des ganzen Organismus von wohlthätigen Einfluss ist, und dass ein guter Theil der Erfolge, deren sich die Massage gegenwärtig erfreut, auf diese erfrischende Wirkung zurückzuführen ist.

Was die Neuralgien anlangt, so ist mein Urtheil in Betreff der Massage kein sehr günstiges, ich kann, nach meiner Erfahrung, nicht einmal soweit gehen, wie der Herr Vortragende. Auch die vielgerühmte Wirkung bei der Ischias ist eine sehr mässige. Damit ist nicht gesagt, dass ich nicht selbst zur Massage rathe, im Gegentheil, ich halte mich für verpflichtet, sie zu empfehlen, und habe in einer Reihe von Fällen gute Erfolge gehabt, aber wenn ich sagen sollte, dass ich mehr Erfolge gesehen als von anderen Methoden, so würde ich mich schon einer gewissen Illusion hingeben. Denn wie man das eine Mal von Spanischer Fliege, Electricität, warmen Bädern, Hydropathie, innerlichen Mitteln gute Erfolge sieht und Heilung erzielt, so sieht man es ein anderes Mal von der Massage, dann aber kommen auch wieder Fälle vor, wo jeder Erfolg ausbleibt, und wo dann ein anderes Mittel günstige Wirkung hat. Ich reihe also die Massage ein in die Summe der Behandlungsmittel, die uns zu Gebote stehen. Ich will noch hervorheben, dass die Ischias gerade für die Massage besonders günstig



erscheint, da sie sich häufig mit Mukelspasmus und Rheumatismen verbündet, und diese allerdings äusserst geeignete Objecte für die Behandlung mit Massage und Gymnastik darstellen. Doch finde ich die Resultate bei Weitem nicht so eclatant, als es von manchen Seiten, z. B. von Esmarch gerühmt wird.

Ueber andere Neuralgien stehen mir nicht so viele Erfahrungen zu Gebote; ich kann aber nicht sagen, dass ich etwas ausserordentlich Günstiges rühmen könnte.

Von Migräne und Kopfschmerz habe ich einige Erfahrungen, die nicht gänstig sind.

Dann will ich noch erwähnen, dass ich bei Rückenschmerzen ziemlich häufig die Massage habe anwenden lassen mit sehr wechselndem Erfolg.

Ich erinnere noch daran, dass die Massage selbst geeignet ist, vorhandene Schmerzen zu steigern, und dass manche empfindliche Personen sie garnicht aushalten, während Andere in dieser Behandlung, selbst wenn sie schmerzhaft ist, — ich möchte sagen, eine gewisse Wollust empfinden.

Das wäre ungefähr, was ich nach meinen Erfahrungen über die Massage im Gebiete der Nervenkrankheiten zu sagen hätte. Ich möchte hinzufügen, dass es für uns Aerzte nicht ganz gleichgültig ist, wenn wir gegenwärtig sehen, wie dies Heilmittel zu einem widerlichen Charlatanismus missbraucht, wie alle möglichen oder unmöglichen Wundererfolge davon berichtet werden. Ich habe namentlich Gelegenheit gehabt, diese Eindrücke aufzunehmen und mich für den Gegenstand auch nach dieser Richtung hin zu interessiren, weil ich mich in einem Seebade befand, wo die Massage mit besonderem Eclat betrieben wurde. Es waren dort mehrere schwedische Heilkünstler, von denen nanentlich der eine mit ziemlich schroffem Charlatanismus dieser Behandlungsmethode oblag, alle möglichen Wunder von ihr pries. Auch von anderer Seite hat es nicht an ähnlichen Uebertreibungen gefehlt. So wurde behauptet, dass jeder Nerv der Massage zugänglich sei, dass man jeden mit den Finger erreichen, massiren und damit die schwersten und hartnäckigsten Krankheiten heilen könne; es wurde behauptet, dass Migräne. dass Hysterie geheilt würde, dasselbe wurde aber auch behauptet von anderen organischen Krankheiten der Leber, wenn ich nicht irre, auch der Lunge, ja es wurde sogar behauptet, dass selbst die schwersten Processe der Bräune und der Diphtherie unter der Massage günstiger verliefen. Von einer ähnlichen Reclame liegt uns hier ein Beispiel vor, das den Collegen bekannt sein wird, eine Brochure aus dem Jahre 1865: „naturgemässe Behandlung der Bräune durch die Massage“ die mir s. Z. zugeschickt wurde, und die ich circuliren lasse. In dem genannten Badeorte war die Massage unter dem Badepublicum zur förmlichen Mode, zum Sport geworden, und namentlich derjenige Theil des Publicums, der auch sonst besonders geneigt ist, allen möglichen therapeutischen Unsinn als Wundercuren zu acceptiren, hat sich mit grossem Eifer auf die Massage gestürzt, und nun wurde alles Mögliche massirt. Wer Schnupfen hatte, dem wurde die Nase gerieben, wer Kopfschmerzen hatte, dem wurde der Kopf gerieben, kurz es wurden die wunderbarsten Dinge getrieben, und es ist zu bedauern, dass auch die officiellen Behörden diesem Charlatanismus fördernd zu Hülfe gekommen sind.

Nun es passirt mehr der Art, aber ich glaubte, es möchte an der Zeit sein, dieser Frage auch einmal in einem wissenschaftlichen Verein näher zu treten, und die practischen und kritischen Erfahrungen der einzelnen Collegen zu hören: ich würde daher wohl wünschen, dass noch mehrere der Herren ihre Erfahrungen über diesen Gegenstand vorbringen, und werde mir erlauben, die Discussion noch einmal auf die nächste Tagesordnung zu setzen.

(Schluss der Sitzung $9^1/_2$ Uhr.)

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. FR. TH. FRERICHS, und **Dr. E. LEYDEN,**

Professor der 1. medicinischen Klinik — Professor der 2. medicinischen Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. v. BAMBERGER, und **Dr. H. NOTHNAGEL,**

Professor der 2. medicinischen Klinik — Professor der 1. medicinischen Klinik

IN WIEN.

Sechster Band. Fünftes Heft.

BERLIN 1883.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.



XXIII.

Experimentelle Studien über Schlangengift.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Bonn.)

Von

Theodor Aron, Cand. med.

(Schluss.)

Coffeïn als Gegenmittel.

Das Coffeïn hat in mässigen Dosen die Eigenschaft, die Herzthätigkeit anzuregen und die Arterien zu verengern, wodurch Pulsfrequenz und Blutdruck gesteigert werden. Ebenso wie das Herz reger functionirt, nehmen auch die Athembewegungen an Zahl und Stärke zu[1]). Dieser Umstand war es, der mich bewog, Versuche mit Coffeïn als Antidot gegen Schlangengift anzustellen. Die beiden Versuche, in denen ich Coffeïn als Gegengift anwendete, ermuthigten mich jedoch nicht, weiteren Gebrauch von dem Coffeïn zu machen, da sie im Grossen und Ganzen ein negatives Resultat haben.

Versuch XXIII.

16. Mai. Zwei Kaninchen vom selben Wurf. A, 1050 Grm. schwer, und B, 920 Grm. schwer, bekommen um 12 U. 20 M. je 0,003 Grm. Cobragift in einprocentiger Lösung subcutan. Gleichzeitig injicirte ich dem Kaninchen A 5 Ccm. einer einprocentigen Coffeïnlösung, also 0,05 Grm. Coffeïn, jedoch auf der anderen Seite, wie das Schlangengift.

1 U. Während B langgestreckt sitzt und den Kopf sinken lässt, behauptet A noch seine normale Haltung.

1 U. 20 M. A hat noch 100 kräftige. B nur noch 60 schwache Athemzüge i. d. M. B lässt sich in die Seitenlage bringen, ohne sich wieder aufzurichten, was bei A nicht der Fall ist.

1 U. 25 M. Zahl der Athemzüge von A 96 i. d. M. Athemfrequenz von B 56 i. d. M.

---

[1]) Binz, Zur Kenntniss der Kaffeebestandtheile. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. IX. S. 31. Taf. 1.



1 U. 35 M. Tod von B nach heftigen Convulsionen. A beharrt noch in normaler Haltung.

1 U. 45 M. Zahl der Athemzüge etwa 100, um 2 U. 96—100 i. d. M. Das Thier sitzt etwas ausgestreckt, lässt sich jedoch nicht auf die Seite legen.

2 U. 10 M. Athemfrequenz 100 i. d. M. Um 2 U. 17 M. hat die Zahl der Athemzüge rapid abgenommen, das Thier verfällt in klonisch-tonische Krämpfe und erliegt um 2 U. 22 M. der Wirkung des Giftes.

Auffallend ist die bei dem mit Coffeïn behandelten Thiere lange unvermindert bleibende Zahl der Athemzüge und die schliesslich mit grosser Geschwindigkeit eintretende Respirationslähmung. Dass das Versuchsthier später starb, als das Controlthier, kann Folge des grösseren Körpergewichtes gewesen sein.

Versuch XXIV.

16. Mai. Von zwei Kaninchen A und B aus demselben Nest dient A, 920 Grm. schwer, als Versuchsthier, B, 1070 Grm. schwer, als Controlthier.

5 U. 30 M. Ich injicirte dem Thiere A 0,003 Cobragift in einprocentiger Lösung und sogleich darnach 0,05 Coffeïn, ebenfalls in einprocentiger Lösung, jedoch an der entsprechenden Stelle der anderen Seite. B gab ich zu derselben Zeit 0,0035 Grm. Cobragift subcutan. Diesem Thier brachte ich eine entsprechend grössere Dosis des Giftes bei, weil es schwerer war, als A.

5 U. 55 M. A behauptet seine normale Haltung, B sitzt langgestreckt.

6 U. Zahl der Athemzüge von A 160, von B 72 i. d. M. Um 6 U. 15 M. Zahl der Athemzüge von A 70, von B 92 i. d. M.

6 U. 20 M. B lässt den Kopf sinken, lässt sich auf die Seite legen, ohne Widerstand zu leisten.

Um 6 U. 20 M. ist auch A nicht mehr im Stande, sich aus der Seitenlage wieder aufzurichten, deshalb nochmals Injection von 0,05 Coffeïn in 5 Ccm. Wasser.

Um 6 U. 30 M. stirbt A nach schweren Erstickungskrämpfen und um 6 U. 45 M. stirbt B.

Um auch einmal die Reizbarkeit der motorischen Nerven und der Muskeln eines mit Schlangengift vergifteten Warmblüters zu prüfen, präparirte ich bei Kaninchen B, welches nur Cobragift erhalten hatte, gleich nach dem Tode den Nervus ischiadicus sinister auf eine kurze Strecke frei und entblösste den Musculus vastus rectus dexter von Haut und Fascie.

7 U. Auf Reizung des freigelegten Nerven durch den Inductionsstrom gab der Schenkel bei einem Rollenabstande von 19 Cm., dem grössten Abstande der Spiralen, also dem möglichst schwachen Strome, deutliche Zuckung, ebenso wie der Muskel auf directe Reizung der Muskelsubstanz bei Rollenabstand 19 zuckte.

7 U. 15 M. Die Muskelerregbarkeit war dieselbe geblieben, diejenige des Nerven jedoch bedeutend gesunken, was ja bei einem Warmblüter in der Regel sehr bald nach Eintritt des Todes geschieht.

Versuche mit ozonisirtem Schlangengift.

Zur Zeit, wo ich diese Experimente mit Schlangengift im pharmakologischen Laboratorium anstellte, war ein Commilitone von mir, Herr

Aug. Meyer, mit Untersuchungen über Ozon beschäftigt. Da es mir interessant schien, zu beobachten, ob und in welcher Weise wohl activer Sauerstoff auf das Schlangengift einwirke, ozonisirte ich in drei Versuchen das Gift der Brillenschlange, bevor ich es einspritzte. Es fand sich, dass mässige Dosen des Giftes, die aber noch tödtlich sind, unschädlich werden, wenn man längere Zeit einen Strom von ozonisirter Luft über die Lösung des Giftes streichen lässt. Grössere Gaben des Giftes wirken langsamer, wenn vorher Ozon über dasselbe geleitet wurde. Es scheint daraus hervorzugehen, dass der wirksame Bestandttheil des Giftes ein Körper ist, der nach der Oxydation keine giftigen Eigenschaften mehr besitzt. Die Oxydation geht durch blossen Contact mit activem Sauerstoff jedenfalls nur langsam vor sich, sonst hätte im Versuch XXVI alles Gift oxydirt werden müssen und keine nachtheiligen Folgen mehr nach sich ziehen dürfen, als dasselbe einem Thiere beigebracht wurde.

Versuch XXV.

2. Febr. Ein grosser Rhumkorff'scher Apparat wird durch zwei kräftige Grove-sche Elemente in Gang gesetzt und giebt. wenn man die Pole einander nähert, Funken von $1\frac{1}{2}$ Cm. Länge. Das durch diesen Strom im Ozonentwicklungsapparat aus der Luft gebildete Ozon wird mittelst eines Gummiballons unter eine mit Wasserdämpfen gefüllte Glocke geleitet. Unter diese Glocke, welche ein zuleitendes, bis fast auf den Boden reichendes Rohr und ein kürzeres ableitendes Rohr hat, wird eine Porzellanschale, welche 0,5 Ccm. einer einprocentigen Cobragiftlösung enthält, gestellt. Die ozonisirte Luft strömt aus dem zuleitenden Rohre direct auf das Gift, welches auf dem Boden der Schale, die 7 Cm. im Durchmesser misst, ausgebreitetet ist. Nachdem nun der Ozonstrom eine Stunde lang über das Gift geleitet worden, wird dasselbe nach Zusatz von wenig Wasser um 12 U. 10 M. einem jungen Kaninchen von 730 Grm. Körpergewicht unter die Haut gespritzt.

Die Zahl der Athemzüge des Thieres, welches ich während der nächsten vier Stunden aufmerksam beobachtete, schwankte zwischen 80 und 108 i. d. M.

Im Uebrigen zeigte das Thier während der ganzen Zeit normales Verhalten und war auch, als ich dasselbe am Vormittage des folgenden Tages sah, vollkommen munter.

Das Ozon hat in diesem Versuche dem Schlangengift seine schädliche Wirkung genommen, da die angewandte Dosis des Giftes (0,005 Grm.) sonst für das junge Thier eine absolut tödtliche gewesen wäre.

Versuch XXVI.

24. Febr. Ozonentwicklung mit zwei Grove'schen Elementen, welche Funken von $1\frac{1}{2}$ Cm. Länge geben. Es wird der Ozonstrom unter denselben Umständen und in derselben Art und Weise wie im vorigen Versuche über 0,5 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung geleitet. Nachdem der recht starke Ozonstrom eine Stunde lang über das Gift gestrichen ist (das Ende des zuleitenden Rohres ist etwa 2 Cm. von dem Boden der Schale entfernt), wird dasselbe mit 0,5 CCm. aq. destill. versetzt und um 1 U. 5 M. einem jungen Kaninchen, welches nur 530 Grm. wiegt, injicirt. Sogleich darnach wird die Schale, in welcher sich das ozonisirte Gift befand, mit 1 Ccm. aq.



destill. ausgespült und dieses Wasser, welches noch das Gift enthielt. das an der Schale haften geblieben war, der ersten Gabe nachgespritzt.

Ich beobachtete das Thier bis gegen 5 Uhr, konnte jedoch bis dahin keine Abweichung vom normalen Verhalten entdecken. Als ich das Kaninchen am Morgen des folgenden Tages wiedersah, hüpfte es munter in seinem Behälter umher.

Das Resultat dieses Versuches ist ein noch günstigeres, als dasjenige des vorigen Versuches, indem das Kaninchen diesmal viel schwächer und kleiner war, als das Thier, welches ich zu Versuch XXV verwendete.

Versuch XXVII.

25. Febr. Zur Erzeugung des Ozonstromes werden zwei Grove'sche Elemente angesetzt und dann 1 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung in einem kleinen Becherglase unter denselben Bedingungen ozonisirt, wie es in den beiden anderen Versuchen geschehen ist. Nach einstündiger Ueberleitung des Ozonstromes über das Gift wird der Rückstand des ozonisirten Giftes, über dem sich ein feines Häutchen gebildet hat, um 11 U. 35 M. mit 0,5 Ccm. aq. destill. versetzt und demselben Thiere, welches zu Versuch XXVI am Tage vorher verwendet worden war, subcutan beigebracht. Das Glas, in welchem das Gift ozonisirt worden war, wird mit 0,5 Ccm. Wasser ausgespült, und dieses Wasser dem Thiere ebenfalls eingespritzt.

12 U. 23 M. Das Thier lässt sich auf die Seite legen, ohne sich wieder aufzurichten. Athemfrequenz 80 i. d. M.

12 U. 28 M. Die Athmung geht regelmässig und ohne Anstrengung vor sich. Frequenz 80 i. d. M.

12 U. 32 M. Zahl der Athemzüge 72. Die Athmung ist etwas erschwert.

12 U. 35 M. 80 schwache Athemzüge i. d. M. Die Zahl der Pulse, durch die unverletzte Haut hindurch gezählt, beträgt 140 i. d. M.

12 U. 38 M. Athemfrequenz 60, Zahl der Pulse 85 i. d. M.

12 U. 41 M. Zahl der Athemzüge, welche sehr schwach geworden sind, 60 i. d. M.

Um 12 U. 45 M. zählte ich nur noch 24 äusserst schwache Athemzüge i. d. M. Das Thier wird bereits von heftigen Erstickungskrämpfen befallen.

Um 12 U. 46 M. steht die Athmung still, das Thier stirbt. Die Zahl der Pulse beläuft sich noch auf 96 i. d. M.

12 U. 51 M. Der Herzschlag ist durch die unverletzte Haut hindurch nicht mehr zu fühlen.

Das durch Eröffnung der Brusthöhle freigelegte Herz zeigt an Contractionen um 12 U. 58 M. in den Ventrikeln 43, in den Atrien 96 i. d. M.

1 U. 9 M. Zahl der Contractionen der Ventrikel 22, der Atrien 67 i. d. M.

1 U. 23 M. - - - - - 16, - - 54 - - -

1 U. 40 M. Vollkommener Stillstand des Herzens.

Uebermangansaures Kali als Gegenmittel.

Unter den Mitteln, welche im Rufe stehen, die schädlichen Wirkungen des Schlangengiftes aufzuheben, hat man in neuester Zeit auf das übermangansaure Kali aufmerksam gemacht. So hat namentlich Dr. J. B. de Lacerda, Subdirector des Laboratoriums für experimentelle Physiologie in Rio de Janeiro, Versuche mit übermangansaurem Kali



angestellt und das Resultat derselben in mehreren in portugiesischer Sprache abgefassten Abhandlungen veröffentlicht. In einer dieser Schriften, betitelt: „O Permanganato De Potassa“ como antidoto de peçonha das Cobras (20 de Julho de 1881. Rio de Janeiro), hebt er hervor, dass er selbst in schwereren Fällen von Vergiftung durch das Gift von Crotalus horridus glückliche Erfolge von der Anwendung des Kali hypermanganicum gesehen habe. Selbst wenn die Vergiftung mit rapider Geschwindigkeit heranzieht und in weniger als zwei Minuten den unvermeidlichen Tod zur Folge haben müsste, soll das übermangansaure Kali noch im Stande sein, die bösen Wirkungen des Klapperschlangengiftes abzuschwächen und den sichern Tod zu vermeiden. In mehr als 40 Versuchen will Lacerda die über allen Zweifel erhabene Wirksamkeit des übermangansauren Kali's als Antidot gegen Schlangengift erprobt haben. Dasselbe soll selbst dann noch vorzügliche Dienste geleistet haben, wenn das Gift direct in das Blut eingeführt, also etwa in eine Vene gespritzt wurde. Innerhalb 15 bis 25 Minuten sollen sämmtliche Vergiftungssymptome verschwunden sein, sodass an den Versuchsthieren keinerlei Abweichung vom normalen Verhalten zu entdecken war. Lacerda schreibt dem übermangansauren Kali allerdings keine specifische physiologisch-antagonistische Wirkung gegen die Wirkungen des Schlangengiftes zu, da dasselbe ja auch Störungen, von denen die Function der Organe auf andere Weise als gerade durch directe Einwirkung von Schlangengift befallen würden, durch Anregung der histologischen Elemente ausgleichen könne. Er scheint der Ansicht zu sein, dass das Gift nach Art eines Fermentes wirke und durch das übermangansaure Kali seiner fermentativen Eigenschaften beraubt werde, indem der active Sauerstoff, der sich durch Zersetzung des mit der organischen Materie in Contact gebrachten Kali hypermaganicum bilde, die chemischen Eigenschaften des Giftes ändere.

Im Anfang dieses Jahres brachte eine amerikanische medicinische Zeitschrift[1]) folgende Mittheilungen betreffs des übermangansauren Kali's als Gegengift gegen Schlangengift, die ich hier in deutscher Uebersetzung wiedergebe:

„Herr von Lacerda hat neuerdings der Académie des Sciences das Resultat einiger Experimente unterbreitet, welche den Werth des Kali hypermanganicum als Antidot gegen Schlangengift darthun sollen. Eine oder zwei Minuten nach einer subcutanen Injection des wirksamen Giftes von Bothrops bei einem Hunde injicirte Lacerda an derselben Stelle eine gleiche Menge einer einprocentigen filtrirten Lösung von Kali hypermanganicum.

[1]) The American Journal of Medical Sciences. No. 165. Januar 1882. S. 305.



Kali hypermanganicum hat gleich guten Erfolg als Gegengift, wenn das Gift direct in eine Vene injicirt ist. Von dreissig Experimenten misslangen nur zwei, und diese, meint L., könnten der Thatsache zugeschrieben werden, dass die Thiere in erster Linie schlecht genährt, schwach und sehr jung waren, ausserdem aber die Anwendung des Antidots zu lange verschoben wurde. In einer andern Reihe von Fällen injicirte L. in eine Vene eine halbe Pravaz'sche Spitze einer aus 10 Grm. Wasser und dem giftigen Producte von zwölf oder fünfzehn Schlangenbissen bestehenden Lösung, und eine halbe Minute darnach 2 Ccm. einer einprocentigen Lösung von übermangansaurem Kali. Mit Ausnahme einiger vorübergehender Unruhe und zeitweiliger Beschleunigung der Herzthätigkeit zeigte das Thier, welches einige Tage hindurch beobachtet wurde, keine Vergiftungserscheinungen.

Lacerda hat auch Gift verwendet und dann auf charakteristische Symptome gewartet, ehe er das Gegengift anwendete. In dem Momente, wo Dilatation der Pupille, Störung der Herzthätigkeit und der Respiration, Krämpfe, Uriniren und Defäcation eintraten, injicirte er wiederholte Dosen von 2 bis 3 ccm. der Lösung des Kali hypermanganicum, und nach 3 bis 5 Minuten verschwanden die Symptome, und nur die Depression hielt noch 15 bis 20 Minuten länger an, bis das Thier wieder vollkommen normal erschien. Andere Hunde, welchen dieselbe Menge des Giftes, aber ohne das Gegengift injicirt wurde, starben sehr bald.

Angesichts dieser Thatsachen haben wir, wie Herr von Lacerda meint, an dem übermangansaurem Kali ein echtes Antidot gegen Schlangengift.

Seit dem Erscheinen dieser Denkschrift hat nun die „Lancet“ vom 5. November 1881 darauf hingewiesen, dass Herrn Lacerda's Schlüsse nicht ohne bedeutende Reserve aufgenommen werden dürfen, da man schon früher Versuche mit übermangansaurem Kali angestellt hat, in welchen dasselbe im Stiche liess. Sir Joseph Fayrer und Dr. Brunton fanden, dass die Injection desselben wenig Unterschied machte in der Schnelligkeit des Todes gebissener Thiere, wenngleich es die Fähigkeit hat, die Bösartigkeit des Giftes zu vernichten, wenn es ausserhalb des Körpers mit ihm gemischt wurde. Sie zweifeln auch an der Möglichkeit der Wirksamkeit irgend eines chemischen Gegengiftes, wenn das Gift einmal im Blute circulirt. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass Gegengifte, wenn sie existiren, nicht gleiche Wirksamkeit gegen alle Schlangengifte besitzen, und die sorgfältigen Beobachtungen Lacerda's berechtigen zu der Hoffnung, dass er wenigstens für eins derselben ein wirksames Gegengift aufgefunden hat.“

Soweit ich selbst durch meine Versuche in Stand gesetzt bin, die Wirksamkeit des übermangansauren Kali's als Antidot gegen Schlangen-



gift zu beurtheilen, so kann ich für das Gift der Brillenschlange nicht in das unbedingte Lob einstimmen. Es ist mir in meinen Experimenten mit Cobragift nicht gelungen, mich von der sicheren Zerstörung wenigstens dieses Schlangengiftes durch das übermangansaure Kali zu überzeugen.

Durch die Versuche, in denen ich das übermangansaure Kali verwendete, kam ich zu folgendem Ergebniss: Man darf einem Thiere selbst grössere Dosen von übermangansaurem Kali allein beibringen, ohne dadurch eine Störung seiner wichtigen Lebensfunctionen herbeizuführen. Es fand sich immer nur an der Injectionsstelle unter der Haut ein braunschwarzer Fleck von geringer Ausdehnung, herrührend von der Verfärbung des übermangansauren Kalis, welche es in Contact mit lebendigen thierischen Geweben durch Reduction eingeht. Brachte ich das Gift vor der Injection mit einer Lösung von Kali hypermanganicum zusammen und liess beides einige Minuten zusammen stehen, so stellte sich zunächst eine braune Verfärbung des Gemisches ein, und wenn die Menge des angewendeten übermangansauren Kalis hinreichend gross war, so verlor das Gift allerdings seine Wirksamkeit und konnte ohne Schaden einem Thiere unter die Haut gespritzt werden. Gab ich zuerst jedoch das Cobragift allein und dann sogleich hinterher entweder an derselben Stelle oder ganz in der Nähe das Gegengift, so war der Erfolg des übermangansauren Kalis ein unsicherer. Von 13 Fällen vermochte dasselbe 7mal den Tod nicht abzuwenden, obwohl es selbst in grosser Dosis und gleich nach der Injection des Giftes gegeben wurde. Die Thiere starben unter Erscheinungen, wie sie der Vergiftung durch Schlangengift eigen sind. Zweimal wurde das Gift durch Mischen mit Kaliumpermanganatlösung unwirksam. In den übrigen vier Fällen war die Anwendung des Kali hypermanganicum insofern von glücklichem Erfolge begleitet, als die Thiere, welchen ich zuerst die tödtliche Dosis des Giftes und dann gleich hinterher in unmittelbarer Nähe der Injectionsstelle des Giftes das Gegenmittel einspritzte, am Leben blieben. In anderen Versuchen wieder, welche unter denselben Verhältnissen mit gleicher Dosis des Giftes und Gegengiftes angestellt wurden, versagte das Antidot seine Wirkung.

Waren die Thiere vorher schon einmal zu einem Versuche mit Schlangengift und Gegengift benutzt worden und dabei von jeder sichtlichen Störung irgend einer Function frei geblieben, so schien das Gegenmittel um so weniger im Stande zu sein, das Leben des Thieres zu retten, je kürzer der Zwischenraum zwischen den beiden Versuchen war.

Versuch XXVIII.

23. Jan. Einem jungen Kaninchen, 720 Grm. schwer, injicirte ich um 12 U. 39 M. eine Pravaz'sche Spritze voll einer einprocentigen Cobragiftlösung unter die Rückenhaut. Sogleich hinterher erhält das Thier an derselben Injectionsstelle, in-



dem ich die Canüle der Injectionsspritze liegen liess, 0,2 Ccm. einer einprocentigen Lösung von übermangansaurem Kali, d. i. derselben Lösung, welcher sich auch Lacerda bei seinen Versuchen bediente.

Athemfrequenz um 12 U. 50 M. 76, um 12 U. 53 M. 52 i. d. M.

12 U. 55 M. Die Zahl der Athemzüge beträgt noch 36 i. d. M., dieselben sind sehr schwach; um 12 U. 55 M. beläuft sich die Athemfrequenz nur noch auf 20 i. d. M. und ist in rapider Abnahme begriffen. Sehr bald wird das Thier von dyspnoëtischen Convulsionen befallen und lässt sich in die Seitenlage bringen ohne sich wieder aufzurichten. Die Beine sind gelähmt.

Um 1 U. Tod durch Athmungslähmung.

Die sogleich vorgenommene Section des Thieres ergab, dass ausser den Athembewegungen auch die Herzthätigkeit sowohl in den Kammern, als auch in den Vorhöfen, gänzlich eingestellt war. Das Blut hatte die dunkle Farbe, die es beim Erstickungstode annimmt.

Versuch XXIX.

26. Jan. Junges Kaninchen, 650 Grm. schwer, welchem schon 3 Tage vorher (s. Versuch I.) Blut eines durch Cobragift vergifteten Thieres ohne Schaden unter die Haut gebracht worden. Ich mischte 1 Ccm. einer einprocentigen Cobragiftlösung mit 1 Ccm. einer einprocentigen Lösung von Kali hypermanganicum und verdünnte die Mischung mit 2 Ccm. Aq. destill. Ich liess dieselbe dann 5 Minuten stehen, während welcher Zeit sie sich braun verfärbte und injicirte die ganze Masse um 11 U. 54 M. dem Versuchsthiere unter die Haut.

Athemfrequenz um 12 U. 4 M. 100, um 12 U. 9 M. 72, um 12 U. 15 M. 72, um 12 U. 40 M. 56, um 12 U. 45 M. 72 i. d. M.

1 U. 11 M. Das Thier macht häufige Kaubewegungen, zeigt jedoch im Uebrigen keine wahrnehmbare Aenderung in seinem Verhalten.

Gegen 10 Uhr des folgenden Tages (27. Jan.) wurde das Thier todt gefunden, und zwar ganz starr und kalt, sodass man schliessen darf, dass der Tod schon seit längerer Zeit eingetreten war.

In diesem Versuche hat das übermangansaure Kali durch Mischung mit dem Gifte ausserhalb des Körpers den Erfolg gehabt, dass der Tod des Versuchsthiers erst spät eintrat.

Versuch XXX.

26. Jan. Junges Kaninchen, 700 Grm. schwer. 12 U. 32 M. Subcutane Injection von 0,01 Grm. Cobragift in einprocentiger Lösung. Sofort hinterher an derselben Stelle durch die liegen gebliebene Canüle der Spritze Injection von 0,01 Grm. Kali hypermanganicum, ebenfalls in einprocentiger Lösung.

Respirationsfrequenz um 12 U. 35 M. 130, um 12 U. 40 M. 100, um 12 U 53 M 100, um 1 U. 20 M. 100 i. d. M.

Bis dahin verhielt sich das Thier ganz normal, ebenso wie auch 1 U. 40 M. noch keine Abweichung von der Norm zu bemerken war.

Um 2 U. 15 M. sah Herr M. das Thier bereits auf der Seite liegen, und als ich gegen 3 Uhr ins Laboratorium kam, war der Tod des Thieres schon eingetreten.

Versuch XXXI.

8. Juli. Junges Kaninchen, 900 Grm. schwer, welches 5 Tage vorher in einem

Versuche mit Chlor (s. Versuch XLVI.), am Tage vorher in einem Versuche mit übermangansaurem Kali (s. Versuch XLIX.) Verwendung gefunden hatte.

11 U. 50 M. Subcutane Injection von 0,3 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung. Sogleich danach Injection von 0,5 Ccm. einer 3,2 procentigen, d. i. $^1/_5$ Normallösung von übermangansaurem Kali, und zwar in der unmittelbaren Nähe der Injectionsstelle des Giftes.

12 U. 10 M. Das Thier liegt langgestreckt auf dem Bauche, ist äusserst träge, die Augenlider sind schlitzförmig geöffnet, die Ohren angelegt. Um 12 U. 30 M. fand ich das Thier todt vor, und zwar schien es soeben gestorben zu sein.

Versuch XXXII.

10. Juli. Junges Kaninchen, 670 Grm. schwer, welches 7 Tage vorher zu einem Versuche benutzt worden, in welchem es Chlor als Antidot gegen Schlangengift bekommen hatte (s. Versuch XLVII.).

11 U. 15 M. Bekommt 0,3 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung durch subcutane Injection. Gleich danach Injection von 1 Ccm. 3,2 procentiger Kaliumpermanganatlösung ganz in der Nähe der Injectionsstelle des Giftes.

12 U. 15 M. Tod des Thieres unter denselben Erscheinungen, unter welchen sich die Vergiftung durch Cobragift repräsentirt.

Ve[illegible]XXIII.

10. Juli. Junges Kaninch[illegible] Grm. schwer, vorher noch nicht benutzt. Erhält 11 U. 30 M. 0,3 Ccm. ein[illegible]ocentiger Cobragiftlösung subcutan. Sogleich danach, in unmittelbarer Nähe de[illegible] Injectionsstelle des Giftes, subcutane Injection von 2 Ccm. 3,2 procentiger Kaliumpermanganatlösung (0,064 Grm. Kali hypermanganic.).

Um 1 U. 10 M. treten heftige Erstickungskrämpfe auf, wie sie die Vergiftung durch Cobragift nach sich zieht, und welchen der Tod des Thieres sehr bald folgt.

Versuch XXXIV.

10. Juli. Mittelgrosses Kaninchen, 1140 Grm. schwer. 11 U. 35 M. Injection von 0,3 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung unter die Rückenhaut. Bekommt sogleich danach, ebenfalls subcutan, ganz in der Nähe der Injectionsstelle des Giftes 1 Ccm. der 3,2 procentigen Lösung von übermangansaurem Kali.

Um 6 Uhr liegt das Thier langgestreckt auf dem Bauch, zeigt jedoch im Uebrigen nichts Abnormes in seinem Verhalten und hüpft auf Anregung umher.

Auch am folgenden Tage (11. Juli) erscheint das Thier vollkommen munter.

Versuch XXXV.

19. Juli. Junges Kaninchen, 770 Grm. schwer, 7 Tage vorher (s. Versuch LIV.) zu einem Chlorversuche benutzt, erhält um 11 U. 40 M. 0,3 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung subcutan. Gleich hinterher, ganz nahe der Injectionsstelle des Giftes, 1 Ccm. 3,2 procentiger Kaliumpermanganatlösung ebenfalls subcutan.

Um 12 U. 44 M. stirbt das Thier unter den Erscheinungen der Vergiftung durch Cobragift.

Versuch XXXVI.

19. Juli. Ein junges Kaninchen, 800 Grm. schwer, welches 8 Tage vorher schon zu einem Chlorversuche gedient hat ohne Schaden zu nehmen, bekommt um 11 U. 40 M. durch subcutane Injection 0,3 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung und gleich danach in unmittelbarer Nähe der Stelle, wo das Gift eingespritzt wurde, 1 Ccm. 3,2 procentiger Kaliumpermanganatlösung, ebenfalls subcutan.



Ich sah das Thier am Nachmittag mehrere Mal, konnte jedoch keine sichtliche Abweichung vom normalen Verhalten entdecken, ein Befund, den ich auch noch am Morgen des folgenden Tages constatiren konnte.

Versuch XXXVII.

19. Juli. Einem jungen Kaninchen, 750 Grm. schwer, welches 8 Tage vorher schon einmal zu einem Chlorversuche verwendet worden war, injicirte ich um 11 U. 40 M. 0,3 Ccm. einprocentiger Schlangengiftlösung und gab ihm sogleich danach, ganz in der Nähe der Injectionsstelle des Giftes, 1 Ccm. der 3,2procentigen Kaliumpermanganatlösung, ebenfalls subcutan.

Auch das Ergebniss dieses Versuches ist ein positives, indem das Thier am Leben erhalten wurde. Als ich dasselbe am Morgen des folgendes Tages sah, war es ganz munter.

Einen Versuch, in welchem ich zunächst das Gift und dann übermangansaures Kali als Gegengift injicirte, und zwei Versuche, in welchen ich das Gift noch ausserhalb des Körpers mit dem übermangansauren Kali mischte, kann ich erst später aufführen, da mit allen drei Versuchen ein Parallelversuch mit Chlor, bezw. Chlorkalk verbunden wurde. Nur soviel sei schon hier gesagt, in den drei Versuchen blieb das Thier, welches übermangansaures Kali als Gegengift bekommen hatte, am Leben. Es lässt sich demnach nicht leugnen, dass dem übermangansauren Kali eine gewisse neutralisirende Wirkung gegen Schlangengift zugestanden werden muss, nur bewährt sich diese Eigenschaft desselben beim Brillenschlangengifte nicht so glänzend, wie sie Lacerda für das Gift von Crotalus horridus gerühmt hat. Während ihm von dreissig Versuchen, die er mit dem übermangansauren Kali als Antidot gegen dieses Schlangengift anstellte, nur zwei misslungen sind, und auch diese nur wegen schwächlicher Constitution der Thiere und zu später Anwendung des Gegengiftes, sind von meinen dreizehn Versuchen, die ich in dieser Hinsicht ausführte, nur sechs von glücklichem Erfolge begleitet gewesen.

Chlor als Gegenmittel.

Durch das im Allgemeinen negative Ergebniss meiner Untersuchungen über die Mittel, welche man als wirksam gegen Schlangenbiss gerühmt hat, hatte ich mich bereits mit dem Gedanken vertraut gemacht, dass es mir wohl nicht gelingen würde, ein auch nur einigermassen zuverlässiges Mittel aufzufinden. Durch die Fruchtlosigkeit meiner bisherigen Versuche war ich bereits geneigt, mich der Ansicht Anderer anzuschliessen, dass nach erfolgter Inoculation des Giftes keine Möglichkeit mehr vorhanden sei, den Tod des unglücklichen Opfers eines Schlangenbisses abzuwenden. Da wurde ich von Herrn Prof. Hugo Schulz auf die „Schlangenkunde“ von Lenz (Gotha 1832) aufmerksam gemacht. Beim Durchlesen dieses wohl etwas phantastischen, aber doch lehrreichen Werkchens fand ich unter den Gegenmitteln gegen Schlangengift zunächst das Chlor aufgeführt. Lenz hat das Chlor als Gegenmittel gegen Kreuz-



otterbiss verwendet und viele Versuche in dieser Hinsicht angestellt. Wie er dazu kam, Chlor für ein wirksames Antidot gegen Schlangengift zu halten, erklärt er selbst in folgenden Worten:

„Es war mir bekannt, dass das Chlor jeder Fäulniss entgegenwirkt, und dass es, auf brandige Wunden gebracht, sehr schnell die brandigen Theile von den gesunden ablöst, und so die Gesundheit wieder herstellt. Da nun die Wirkung des Schlangengiftes sich durch eine fäulnissähnliche Zersetzung und Verderbniss des Blutes äussert, so glaubte ich vor allen Dingen dieses Gegenmittel probiren zu müssen".

Lenz verwendete bei seinen Versuchen das Chlorwasser unserer jetzigen Pharmakopoe. Er liess entweder Tauben oder Hühner von einer Kreuzotter beissen und gab ihnen dann kleine Stückchen Brod ein, welche er vorher in Chlorwasser getaucht hatte, während er gleichzeitig die Bisswunde mit Chlorwasser abwaschen liess. Er wendete das Chlor demnach hauptsächlich innerlich an, da er bei seinen Versuchen zu dem Resultat gelangt war, dass das Mittel, nur auf die Wunde gestrichen, nicht retten könnte. (Auf die subcutane Injection, welche man erst seit noch gar nicht langer Zeit kennt, verfiel der sonst sehr fleissige und gut beobachtende Forscher nicht, obwohl er sie ja bei jedem seiner Versuche sah. Ist doch jeder Schlangenbiss eine subcutane Injection, da doch die Schlange bei jedem Bisse zunächst mit dem Giftzahn eine kleine Verwundung setzt und dann durch Muskelkraft das verderbenbringende Gift in die kleine Wunde spritzt. Wie der Zahn der Schlange der Nadel, so ist die Muskelkraft, welche sie beim Ausspritzen des Giftes aus der Drüse verwendet, dem auf den Stempel der Injectionsspritze geübten Druck identisch.)

Lenz will in dem Chlor ein Mittel entdeckt haben, welches, innerlich gegeben, selbst dann noch lebensrettend wirken könne, wenn das Gift schon resorbirt und im Körper allgemein verbreitet sei. Er ist überzeugt, dass man bei einem Menschen, welcher das Opfer eines Otterbisses geworden und der Chlorbehandlung unterworfen würde, noch viel günstigere Erfolge erzielen müsse, als bei Tauben und Hühnern. Während nämlich bei einem Menschen das Gegengift sofort in den Magen gelange und resorbirt werden könne, bleibe das Antidot bei diesen Thieren noch eine Zeit lang im Kropfe stecken.

Was die Dosis anbelangt, welche man bei einem von einer Otter gebissenen Menschen zur Verwendung bringen darf, so kann man nach den Angaben von Lenz ohne Bedenken täglich zwei Loth Chlorwasser eingeben. Da dies alte Lothe sind, so käme diese Dosis etwa 31 Grm. Chlorwasser gleich. Das Chlorwasser unserer Pharmakopoe enthält 0,4 pCt. Chlor, in 31 Grm. Chlorwasser wäre demnach 0,125 Chlor enthalten.

Welch' glänzende Erfolge Lenz bei seinen Versuchen an Tauben



und Hühnern, bei denen der blosse Otterbiss ohne Anwendung eines Gegengiftes stets tödtlich wirkt, zu verzeichnen hatte, geht aus den folgenden seiner Versuche hervor, welche lebhafter als alle Theorie für den Werth des Chlors als Antidot gegen Schlangengift sprechen. Da die „Schlangenkunde" von Lenz keine neuere Auflage erhalten hat und wohl kaum mehr käuflich zu haben ist, so lasse ich einige seiner ebenso interessanten als lehrreichen Versuche hier folgen. Lenz erzählt folgendes: 1) „Ich liess eine halbflügge Taube in den Schenkel beissen und bestrich dann die Wunde mit Chlorwasser. Ihr Schenkel schwoll schnell stark auf, ohne dass das aufgestrichene Chlorwasser dies zu verhindern vermochte, und bald erstreckte sich die Geschwulst über den Schenkel hinaus auf die zunächst gelegenen Theile. Das Thierchen war sehr matt, begann 10 Minuten nach dem Bisse zu wanken und ich war gewiss, dass sie, wenn nicht schnell geholfen würde, in wenigen Minuten sterben müsste. Jetzt gab ich ihr 5 Stückchen Brod von der Grösse kleiner Erbsen ein, welche ich mit Chlorwasser getränkt hatte, und welche sie, nachdem ich sie bis zum Schlunde geschoben, ohne Widerwillen dagegen zu äussern, verschluckte. Anfangs zeigte sich keine Veränderung, denn der Kropf war sehr stark mit Körnern gefüllt, wodurch natürlich die Wirkung des Chlors gehemmt wurde; allein nach mehreren Minuten befand sich das Täubchen schon besser; das Wanken hörte auf, die Ruhe kehrte zurück. Ich überliess sie nun bis zum folgenden Morgen sich selbst und fand sie dann, zu meiner grossen Freude, noch lebend. Sie schien sich wohl zu befinden, hatte nichts ausgespieen und der Körnervorrath des Kropfes hatte sich durch die Verdauung etwas gemindert; ihr Mist zeigte nichts Ungewöhnliches; der verwundete Schenkel, nebst seinen Umgebungen, war nicht mehr geschwollen und nur noch wenig dunkler gefärbt, als die andere Körperseite. Ich gab ihr noch zwei mit Chlorwasser befeuchtete Brodstückchen ein, und dann zwölf eingequellte Erbsen, welche sie sich recht wohl schmecken liess. Nachmittags schien sie ganz gesund und frass viel eingequellte Erbsen, die ich ihr in den Schnabel steckte. Am dritten Tage war jede Spur des Bisses verschwunden."

Sechs Tage nach diesem ersten Bisse lies Lenz dieselbe junge Taube wieder von einer Otter in die Brust beissen. Es gelang ihm auch diesmal, durch locale und innerliche Anwendung von Chlorwasser und zweckmässige Ernährung das Thier am Leben zu erhalten und die heftige locale Entzündung an der Bissstelle zum Stillstand zu bringen. Am fünfzehnten Tage nach diesem zweiten Bisse war jede Spur der Krankheit gewichen.

„An diesem Täubchen," fährt Lenz in seiner Schilderung fort, „habe ich nebenbei auch eine höchst merkwürdige Beobachtung gemacht. Es war nämlich nach dem zweiten Bisse, während es durch Krankheit



und Mangel an Wasser schrecklich litt und abmagerte, der Wuchs der Federn (es war noch nicht flügge) in's Stocken gerathen. Nachdem es getrunken hatte und nun mit ungemeiner Schnelligkeit sich erholte und Fleisch ansetzte, bekamen auch die Federn ein ganz ungewöhnliches Wachsthum: aus den Spitzen der schon vorhandenen Federn wuchsen auf Rücken, Brust und Hals neue Federn, doch ohne Spule, hervor, sodass jede Feder aus 2 verwachsenen Federn bestand und sehr lang war. Dieses merkwürdige Kleid hat sich ein Vierteljahr lang erhalten, bis Federwechsel eintrat und alle neuen Federn die gewöhnliche Gestalt erhielten."

„Es sind jetzt $1\frac{1}{2}$ Jahr seit diesem Versuche verflossen. Die Taube lebt noch, befindet sich bei guter Pflege sehr wohl, ist ausgezeichnet schmuck und schön, ich habe schon ein Paar kräftige Junge von ihr gezogen, und jetzt hat sie Eier, die sie bebrütet."

Ausser diesem Versuche, den der Forscher glücklich über den schönen Erfolg sehr ausführlich niederschrieb, will ich nur noch zweier Erwähnung thun, welche Lenz an einem Huhne und einem Hahne anstellte (von allen gebissenen und mit Chlor behandelten Hühnern ist ihm nicht ein einziges gestorben):

2) „Ich liess," so erzählt Lenz, „ein kräftiges altes Huhn in die Brust beissen, sodass die Wunden der beiden Zähne sogleich blau unterliefen. Hierauf gab ich ihm 12 Stückchen Brod ein, das in eine Mischung von Chlorkalk und Wasser getaucht war, ohne jedoch etwas an der Wunde zu thun. Es verschluckte das Brod ohne Weigerung. Am folgenden Morgen war die Brust noch sehr geschwollen, doch frass und trank das Thier mit gutem Appetit, legte auch ein vollkommenes Ei.

Am dritten Tage war die Brust noch sehr geschwollen, das Thier aber doch ziemlich munter. Ich gab ihm wieder 5 der genannten Brodstückchen ein.

Am vierten Tage war die Brust immer noch sehr missfarbig, sehr hoch angeschwollen und weich. Ich öffnete die Geschwulst mit einer Scheere an 2 Stellen, worauf eine grosse Menge grüner Jauche ausfloss, und nun erst rieb ich die Brust mit Chlorkalkwasser ein, weil mir der Zustand der Brust, obgleich das Thier ziemlich munter war, doch sehr bedenklich schien.

Den fünften Tag sah die Brust schon besser aus, aber aus den von mir gemachten Einschnitten floss noch Jauche und ich rieb daher die Brust nochmals mit Chlorkalkwasser ein. Die Henne war munterer als am vorigen Tage. Ihr Kamm war während der Krankheit nicht blasser geworden.

Den sechsten Tag sah die Brust wieder fast ganz gesund aus und nur die Bissstelle war noch grün gefärbt und liess wässerige Feuchtigkeit



ausfliessen; übrigens befand das Thier sich wohl. Ich streute Chlorkalk auf die feuchte Wunde.

Den siebenten Tag floss keine Feuchtigkeit mehr aus der Wunde, doch war sie noch grün, und blieb dann noch mehrere Wochen lang mit Grind bedeckt.

Ich hatte die Henne am siebenten Tage in den Garten entlassen, und sie begann am sechzehnten wieder zu legen, nachdem sie bis dahin ausgesetzt hatte.

Jetzt liess ich sie abermals in die Brust beissen, und behandelte sie wie früherhin, doch bestrich ich die Wunde sogleich mit Chlorkalkwasser, weswegen sie nicht so gefährlich als das erstemal wurde. Die Henne setzte wieder mit Eierlegen 17 Tage aus und begann dann wieder.

4 Tage später liess ich sie zum drittenmale beissen, und behandelte sie wie beim zweitenmal. Sie setzte auch jetzt wieder 20 Tage mit Eierlegen aus und legte dann wieder ganz regelmässig, war gesund und wurde bei guter Pflege fett."

3) „Ich liess einen Hahn in die Brust beissen, gab ihm darauf 20 Stückchen Brod ein, das in mit Wasser verdünnten Chlorkalk getaucht war, rieb auch die Wunde mit Chlorkalkwasser ein. Obgleich nach 2 Stunden fast die ganze Brust geschwollen war, so frass er doch eine Stunde später mit gutem Appetit und nach 3 Tagen liess ich ihn, da er fortwährend ganz munter war, in den Garten laufen, obgleich seine Brust noch geschwollen war.

Nach zwölf Tagen liess ich ihn wieder beissen und heilte ihn ebenso."

In Anbetracht der überaus günstigen Resultate, zu welchen Lenz durch die Anwendung des Chlors als Gegenmittel gegen Kreuzotternbiss gelangte, fühlte ich mich ermuthigt, das Chlor auch als Antidot gegen das Gift der Brillenschlange zu verwerthen. Die Versuche, welche ich in dieser Hinsicht anstellte, bestätigten meine Erwartungen.

Um den Einwand, dass das Thier vielleicht auch ohne Anwendung eines Gegengiftes mit dem Leben davon gekommen wäre, nichtig zu machen, nahm ich zu jedem Versuche zwei Thiere, meist von ein und demselben Wurfe und gleicher Farbe. Während dann das schwerere und kräftigere von beiden als Controlthier diente und nur Schlangengift bekam, erhielt das leichtere und schwächere Thier Gift und Gegengift. Starb dann jenes, so durfte man doch mit Sicherheit annehmen, dass auch dieses ohne Anwendung des Gegengiftes den Tod erlitten hätte. Die Dosis des Giftes, welche ich den Thieren in meinen Versuchen reichte, war also stets gross genug, um als absolut tödtlich zu gelten. An Stelle der innerlichen Gabe des Antidotes liess ich die subcutane Injection desselben treten, da jene bei den Thieren, die ich zu meinen Experimenten benutzte, wie Kaninchen, mit grossen Schwierigkeiten ver-



bunden ist, während diese mit Leichtigkeit gehandhabt werden kann. Ich bediente mich bei meinen Versuchen stets einer Lösung von Chlorkalk, der ja bekanntlich sehr leicht Chlor abspaltet und deshalb dieselben Dienste leistet, wie das reine Chlor. Die Bestimmung des Gehaltes an Chlor einer Chlorkalklösung ist leicht und schnell auszuführen.

Versuch XXXVIII.

2. Juni. Ich suspendirte zunächst 1 Grm. alten Chlorkalk in 20 Ccm. Wasser und filtrirte die Lösung durch Glaswolle klar hindurch. Das Filtrat war in Bezug auf seinen Gehalt an disponiblem Chlor etwa einprocentig, was ich durch spätere Untersuchung feststellte.

Versuchsthier, 680 Grm. schwer.	Controlthier, 700 Grm. schwer.
1 U. 5 M. Erhält 0,005 Cobragift subcutan. Gleichzeitig subcutane Injection von 1 Ccm. obigen Filtrates der Chlorkalklösung (0.01 Grm. Chlor) ganz in der Nähe der Injectionsstelle des Giftes.	Bekommt 0,005 Cobragift subcutan.
1 U. 50 M. Zeigt keine Aenderung in seinem Verhalten.	Symptome der eingetretenen Vergiftung. Lässt den Kopf sinken, die Augenlider sind nur schlitzförmig geöffnet.
1 U. 55 M. Hüpft munter umher.	Zeigt die ersten Lähmungserscheinungen, schleppt sich nur mühsam fort; bekommt zuweilen krampfhafte Zuckungen, die sehr bald häufiger und stärker werden.
2 U. bis 6 U. beobachtet. Bleibt unverändert.	2 U. 5 M. Macht unter heftigen Krämpfen vergebliche Athemversuche. 2 U. 8 M. Stirbt.

Versuch XXXIX. (2. Juni.)

Zwei Kaninchen von demselben Wurf.

Versuchsthier, 680 Grm. schwer.	Controlthier, 780 Grm. schwer.
4 U. 40 M. Subcutane Injection von 0,005 Grm. Cobragift in einprocentiger Lösung. Gleichzeitig Injection von 1 Ccm. derselben durch Glaswolle hindurch filtrirten 5 procentigen Chlorkalklösung, wie im vorigen Versuche, und zwar in unmittelbarer Nähe der Injectionsstelle des Giftes.	Ebenfalls Injection von 0,005 Grm. Cobragift in einprocentiger Lösung.
Von 5 U. 40 M. bis 6 U. 40 M. beobachtet. Ist vollkommen munter und bleibt so.	5 U. 40 M. Liegt langgestreckt auf dem Bauch und lässt den Kopf sinken. 5 U. 50 M. Lässt sich ohne Widerstreben in die Seitenlage bringen und wird bereits von den ersten respiratorischen Krämpfen befallen. 5 U. 55 M. Bekommt heftige Erstickungskrämpfe und sinkt auf die Seite. 5 U. 57 M. Verendet.



Versuch XL. (3. Juni.)

Zwei Kaninchen vom selben Wurf.

Versuchsthier, 830 Grm. schwer.	Controlthier, 910 Grm. schwer.
12 U. 5 M. Bekommt 0,5 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung subcutan. Gleichzeitig subcutane Injection von 1 Ccm. des Filtrates einer frischen, durch Glaswolle filtrirten 5procentigen Chlorkalklösung in der Nähe der Injectionsstelle des Giftes (0,01 Grm. Chlor).	Subcutane Injection von 0,5 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung.
12 U. 25 M. Normale Haltung.	Sitzt langgestreckt, lässt die Ohren sinken, hält die Augenlider schlitzförmig geöffnet.
12 U. 35 M. Normales Verhalten.	Lässt den Kopf auf die rechte Seite umsinken, bleibt, in die Seitenlage gebracht, liegen, die Lähmung ist schon fast vollständig. Respirationsbewegungen äusserst schwach.
	12 U. 40 M. Wird von heftigen Krämpfen befallen und sinkt auf die rechte Seite.
12 U. 42 M. Erscheint vollkommen munter und gesund.	Stirbt.
1 U. 10 M. Ist wohl noch im Stande sich fortzubewegen, lässt indessen den Kopf sinken, legt die Ohren an, sitzt langgestreckt, richtet sich, auf die Seite gelegt, nicht wieder von selbst auf.	
1 U. 20 M. Die Athemzüge sind schwach und mühsam.	
1 U. 25 M. Stirbt.	

In diesem Versuche war das Chlor nicht im Stande, das Leben des Thieres zu retten, aber den sichtlichen Einfluss hatte seine Anwendung auch hier, dass das Versuchsthier fast eine Stunde später starb, als das Controlthier, obwohl das letztere das kräftigere und schwerere war. Weshalb der Erfolg in diesem Falle kein vollkommener war, ist mir nicht klar geworden. Ich muss annnehmen, dass die Dosis des Gegengiftes im Verhältniss zu der aussergewöhnlichen Dosis des Giftes zu klein war.

Versuch XLI. (3. Juni.)

Zwei Kaninchen aus demselben Nest. Das Controlthier ist das am Leben gebliebene Thier von Versuch XXXVIII., das Versuchsthier das am Leben erhaltene Kaninchen von Versuch XXXIX. Beide Thiere haben also einen Tag vorher schon zu Chlorversuchen gedient.

Versuchsthier, 680 Grm. schwer.	Controlthier, 680 Grm. schwer.
1 U. 5 M. Subcutane Injection von 0,5 Ccm. einprocentiger Giftlösung in der	Erhält dieselbe Dosis Schlangengift wie das Versuchsthier subcutan.

linken Schenkelbeuge. Gleichzeitig Injection von 1 Ccm. der im vorigen Versuche benutzten Chlorkalklösung (0,01 Grm. Chlor), und zwar an der entsprechenden Stelle der rechten Seite.

1 U. 20 M. Keine Aenderung wahrzunehmen.

1 U. 30 M. Normales Verhalten.

1 U. 33 M. Es ist nichts von einer Einwirkung des Giftes zu entdecken.

1 U. 35 M. Erscheint ganz gesund.

1 U. 50 M. Die Lider sind halb geschlossen, die Ohren angelegt. Das Thier hüpft jedoch bei dem Versuche es einzufangen munter hinweg.

2 U. Die Athemzüge fangen an schwächer zu werden. Es machen sich schon einige Zuckungen bemerklich.

2 U. 5 M. Die Athmung ist sehr selten und schwach, es stellen sich bald heftige Krampfanfälle ein, nach welchen um

2 U. 10 M. der Tod erfolgt.

Sitzt langgestreckt, lässt den Kopf sinken, legt die Ohren an.

Legt den Kopf bereits auf die Seite, die Lider sind schlitzförmig geöffnet. Die Athemzüge sind sehr oberflächlich. Es treten bereits die ersten Krampfanfälle auf.

Bekommt heftige Erstickungskrämpfe.

Stirbt.

Zwei Umstände waren es, welche in diesem Falle auf das Resultat des Versuches ungünstig wirkten. Zunächst war das an und für sich noch sehr zarte Versuchsthier am vorhergehenden Tage schon einmal zu einem Experimente verwendet worden, und dann wurde das Antidot absichtlich recht weit von der Inoculationsstelle des Giftes eingespritzt. Das Gift musste also erst resorbirt sein und schon einen grossen Theil des Kreislaufes passirt haben, ehe es mit dem Gegengifte zusammentraf. Dass das Antidot trotzdem noch gewirkt hat, ist daraus ersichtlich, dass das Versuchsthier erst $^3/_4$ Stunden später starb, als das Controlthier, obwohl beide gleiches Körpergewicht hatten und bis zu diesem Versuche absolut gleiche Behandlung erfahren hatten.

Für den folgenden Versuch stellte ich mir eine 10procentige Chlorkalklösung dar, welche ich zunächst durch Glaswolle hindurch filtrirte. Das Filtrat untersuchte ich dann auf seinen Chlorgehalt durch Titration mit einer $^1/_{10}$ Normallösung von Arseniger Säure. Der Punkt, bei welchem die Titration beendet war, wurde dadurch bestimmt, dass ein Tropfen der mit der Lösung von arseniger Säure versetzten Chlorkalklösung Jodkaliumstärkekleister nicht mehr blau färbte. Ich fand so-



dass das Filtrat der 10 procentigen Chlorkalklösung 1,4 Procent Chlor enthielt.

Versuch XLII. (1. Juli.)

Zwei Kaninchen vom selben Wurf.

Versuchsthier, 840 Grm. schwer.	Controlthier, 850 Grm. schwer.
11 U. 45 M. Erhält 0,3 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung (0,003 Grm. Cobragift) subcutan. Alsdann subcutane Injection von 1 Ccm. des Filtrates der obigen 10procentigen Chlorkalklösung (0,014 Grm. Chlor) ganz in der Nähe der Injectionsstelle des Giftes.	Bekommt dieselbe Dosis des Giftes wie das Versuchsthier, subcutan.
	1 U. 8 M. Stirbt unter den bekannten Erscheinungen der Vergiftung durch Cobragift.
1 U. 10 M. Ist vollkommen munter und frisst vorgelegte Kohl- und Mohrrübenblätter.	
2 U. 20 M. Keine Aenderung des Verhaltens. Das Thier frisst von dem dargebotenen Futter.	
5 U. Das bis dahin beständig beobachtete Kaninchen ist ganz gesund und bleibt so.	

Versuch XLIII. (1. Juli.)

Zwei Kaninchen vom selben Wurf.

Versuchsthier, 770 Grm schwer.	Controlthier, 790 Grm. schwer.
11 U. 45 M. Erhält 0.003 Cobragift in einprocentiger Lösung subcutan. Sogleich danach subcutane Injection von 1 Ccm. derselben Chlorkalklösung wie im vorigen Versuch (0,014 Chlor) in unmittelbarer Nähe der Injectionsstelle des Giftes.	Bekommt die gleiche Menge des Giftes, wie das Versuchsthier, subcutan.
	12 U. 55 M. Stirbt nach erfolgter Athemlähmung und nach heftigen Krämpfen.
1 U. 10 M. Hüpft munter umher, bleibt ganz unverändert.	

Versuch XLIV. (1. Juli.)

Zwei Kaninchen von demselben Wurf.

Versuchsthier, 860 Grm. schwer.	Controlthier, 900 Grm. schwer.
11 U. 50 M. Subcutane Injection von 0,3 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung. Sogleich danach wird ganz in der Nähe der Injectionsstelle des Giftes 1 Ccm. derselben Chlorkalklösung wie in den beiden vorhergehenden Versuchen (0,014 Chlor) injicirt.	Erhält ebenfalls 0.003 Cobragift subcutan.



1 U. 42 M. Erscheint vollkommen munter.

1 U. 45 M. Frisst von den vorgehaltenen Kohlblättern. Bleibt gesund.

Stirbt nach heftigen Erstickungskrämpfen.

Die drei letzten Versuche legen ein glänzendes Zeugniss ab für die Wirksamkeit der Chlors gegen die schädlichen Eigenschaften des Schlangengiftes.

Versuch XLV. (3. Juli.)

Zwei Kaninchen vom selben Wurf.

Versuchsthier, 900 Grm. schwer.

12 U. 20 M. Erhält 0,3 Ccm. einprocentiger Giftlösung subcutan. Unmittelbar danach subcutane Injection von 1 Ccm. einer frischen, durch Glaswolle filtrirten Chlorkalklösung (die Titration mit arseniger Säure ergab 1,4 pCt. Chlor in derselben), in unmittelbarer Nähe der Injectionsstelle des Giftes.

1 U. 30 M. Hält die Ohren aufgerichtet, die Lider weit geöffnet, sieht ganz munter aus.

1 U. 45 M. Frisst lebhaft von den vorgehaltenen Mohrrübenblättern.

7 U. Ich sah das Thier bis zu dieser Zeit mehrere Male. Dasselbe zeigte nichts Abnormes in seinem Verhalten. Auch während der folgenden Tage beobachtete ich das Thier noch und fand es munter.

Controlthier, 1114 Grm. schwer.

Bekommt dieselbe Menge des Giftes in derselben Form wie das Versuchsthier, also ebenfalls 0,003 Cobragift.

Die Augenlider sind schon seit einiger Zeit halb geschlossen. Das Thier sitzt langgestreckt, hat die Ohren angelegt.

Fängt ebenfalls an zu fressen, hört jedoch sehr bald wieder auf.

2 U. Wird schon von den ersten Convulsionen befallen. Respiration schwach.

2 U. 10 M. Athemzüge sehr selten und oberflächlich. Das Thier wird von heftigen Krämpfen fortgeschleudert, um dann auf die Seite umzusinken.

2 U. 15 M. Stirbt.

Versuch XLVI. (3. Juli.)

Zwei Kaninchen vom selben Wurf.

Versuchsthier, 870 Grm. schwer.

12 U. 30 M. Subcutane Injection von 0,3 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung. Bekommt gleich danach, ebenfalls subcutan, ganz nahe der Injectionsstelle des Giftes (linke Schenkelbeuge) 1 Ccm. derselben Chlorkalklösung wie im vorigen Versuche (0,014 Chlor).

Controlthier, 900 Grm. schwer.

Erhält subcutan dieselbe Dosis wie das Versuchsthier.

1 U. 30 M. Sitzt langgestreckt, die Lider sind schlitzförmig geöffnet, die Ohren angelegt.



	1 U. 40 M. Schleppt sich schwerfällig fort.
1 U. 45 M. Lässt sich die vorgelegten Mohrrübenblätter gut schmecken.	Macht einen Versuch von dem dargebotenen Futter zu fressen, vermag jedoch nichts hinabzuschlucken. Auf den ersten Bissen erfolgen heftige und häufige Bewegungen des Schlundes, welche fast Brechbewegungen ähnlich sehen. Dabei traten einige Schaumblasen vor den Mund des Thieres.
	1 U. 55 M. Das heftige Würgen hat aufgehört. Das Thier lässt den Kopf sinken und bekommt bereits einige convulsivische Zuckungen.
2 U. Erscheint vollkommen munter.	Wird von heftigen Krämpfen fortgeschleudert, die Athmung ist sistirt.
2 U. 8 M. Sieht ganz gesund aus, frisst auch lebhaft von dem dargebotenen Futter.	Stirbt nach schweren Erstickungskrämpfen.
8 U. Ich sah das Thier bis dahin mehrere Male und bemerkte keine Abweichung vom normalen Verhalten. Während der folgenden Tage beobachtet, erschien das Thier stets ganz gesund.	

Versuch XLVII. (3. Juli.)

Zwei Kaninchen vom selben Wurf.

Versuchsthier, 670 Grm. schwer.	Controlthier, 730 Grm. schwer.
12 U. 35 M. Erhält 0,003 Cobragift in einprocentiger Lösung subcutan. Gleich darauf subcutane Injection von 1 Ccm. der in den beiden letzten Versuchen verwendeten Chlorkalklösung, ganz in der Nähe der Injectionsstelle des Giftes.	Bekommt ebenfalls 0,003 Cobragift subcutan.
1 U. 30 M. Normale Haltung.	Liegt langgestreckt auf dem Bauch. Augenlider halb offen, Ohren gesenkt.
1 U. 40 M. Keine Aenderung des Verhaltens.	Es treten die ersten respiratorischen Krämpfe ein. Das Thier lässt den Kopf sinken. Athemzüge sehr schwach.
1 U. 50 M. Läuft munter umher.	Der Kopf sinkt bereits auf die Seite. Häufige und starke Krampfanfälle.
1 U. 55 M. Sieht ganz gesund aus.	Stirbt.
3 U. Zeigt nichts Abnormes in seinem Verhalten.	
7 U. Derselbe Befund. Erscheint auch an den folgenden Tagen vollkommen gesund.	

Versuch XLVIII.

Zu diesem Versuche wurden die drei Kaninchen genommen, welche schon in Versuch XLII, XLIII und XLIV als Versuchsthiere gedient

haben und sich ihrer vollen Gesundheit erfreuen. Sie gehören alle zu ein und demselben Wurf. Dass sie durch den ersten Versuch keinen Schaden genommen haben, geht klar daraus hervor, dass sie alle drei, seitdem sie zum ersten Versuche benutzt worden, also innerhalb 6 Tage, 200 Gramm an Körpergewicht zugenommen haben. Ich nahm das Thier aus Versuch XLII als Versuchsthier, die beiden anderen als Controlthiere.

Versuchsthier, 1050 Grm. schwer.	Controlthiere: A (aus Vers. XLIII.), 930 Grm., B (aus Vers. XLIV.) 1050 Grm. schwer.
11 U. 13 M. Bekommt 0,3 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung subcutan. Gleich danach, in unmittelbarer Nähe der Injectionsstelle des Giftes subcutane Injection von 1 Ccm. einer frischen, durch Glaswolle filtrirten 10procentigen Chlorkalklösung. Die Titration mit arseniger Säure ergab 1,4 pCt. Chlor in dem Filtrat.	Jedes der beiden Thiere erhält 0,003 Cobragift durch subcutane Injection.
11 U. 16 M. Bekommt nochmals 0,014 Chlor.	
	12 U. 30 M. A stirbt.
12 U. 44 M. Ist vollkommen munter.	B stirbt.
1 U. 55 M. Erscheint ganz gesund.	
6 U. Das bis dahin beständig beobachtete Thier verhält sich ganz normal und zeigt auch am folgenden Tage keine Spur von Krankheit.	

Versuch XLIX. (7. Juli 1882.)

Dieses Experiment stellte ich in der Absicht an, die Wirkung des Chlors mit der des übermangansauren Kalis als Antidot gegen Schlangengift zu vergleichen. Ich benutzte zwei Kaninchen vom selben Wurf, die ich schon einmal zu Chlorversuchen verwendet hatte. Das Kaninchen, welchem ich in diesem Versuche Chlor als Gegenmittel gab, ist das von Versuch XLV (3. Juli) am Leben gebliebene Thier, während das aus Versuch XLVI (3. Juli) am Leben erhaltene Kaninchen übermangansaures Kali als Gegengift bekam. Der Kürze halber will ich beide als Chlor- und Manganthier bezeichnen.

Chlorthier.	Manganthier.
1 U. 5 M. Bekommt 0,3 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung subcutan und unmittelbar darauf an derselben Stelle, indem die Canüle der Injectionsspritze liegen blieb, 1 Ccm. der im Vers. XLVIII. benutzten Chlorkalklösung, also 0,014 Chlor.	Erhält ebenfalls 0,003 Cobragift in derselben Form wie das Chlorthier subcutan, und unmittelbar danach an derselben Stelle 0,5 Ccm. einer 3,2 procentigen (d. i. $^1/_5$ Normal-)Lösung von Kali hypermanganicum, also 0,016 Kali hypermanganicum.
2 U. Normales Verhalten.	Keine Wirkung des Giftes zu bemerken.



2 U. 30 M. Keine Aenderung des Verhaltens.	Munter.
6 U. Erscheint ganz gesund. Wird in den Behälter zurückgebracht.	Macht den Eindruck grosser Trägheit, liegt langgestreckt auf dem Bauch, lässt die Ohren sinken, hält die Lider halb geschlossen.
	8 U. Gleiches Verhalten; das Thier lässt sich im Korbe, in dem es sich befindet, auf die Seite legen, ohne sich von selbst wieder aufzurichten.
8. Juli Vormittag. Erscheint ganz gesund, frisst und läuft im Behälter umher.	Am Vormittag des folgenden Tages ähnliches Verhalten wie am vorhergehenden Abend. Sitzt äusserst träge im Korbe. Von den vorgelegten Mohrrübenblättern frisst das Thier nicht.

Obwohl beide Thiere am Leben blieben, so ist doch ein deutlicher Unterschied in dem Verhalten derselben nicht zu verkennen. Während das Befinden des mit Chlor behandelten Thieres sich in keiner Weise änderte, konnte man an dem Thiere, welches übermangansaures Kali als Antidot bekommen hatte, doch auch noch am folgenden Tage deutlich merken, dass es krank war. Da ich schon früher bewiesen habe, dass das Kali hypermanganicum in solcher Dosis, wie sie hier zur Verwendung kam, keinen Schaden anrichten kann, so muss man annehmen, dass das Schlangengift seiner das Nervensystem schädigenden Eigenschaften nicht ganz beraubt worden war.

Versuch L.

Da 0,003 Grm. Cobragift mit Sicherheit ausreichten, einem Kaninchen von mehr als 1100 Grm. Körpergewicht (Siehe Versuch XLV) den Tod zu bereiten, so darf man daraus mit Sicherheit schliessen, dass durch diese Dosis Thiere sterben werden, welche nicht viel mehr als halb so schwer sind. Deshalb habe ich diesen, wie auch die nächsten Versuche ohne Controle angestellt.

Junges Kaninchen, 610 Grm. schwer, erhält um 11 U. 25 M. subcutane Injection von 0,3 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung. Bekommt gleich darauf 1 Ccm. einer frischen durch Glaswolle filtrirten 10procentigen Chlorkalklösung (0,014 Chlor) ganz in der Nähe der Injectionsstelle des Giftes.

12 U. 30 M. Erscheint vollkommen munter und frisst vorgelegte Kohlblätter.

Ich sah das Thier mehrere Male am Nachmittage desselben Tages, wie auch am folgenden Tage, fand jedoch keine Abweichung vom normalen Verhalten.

Versuch LI.

11. Juli. Junges Kaninchen, 570 Grm. schwer, erhält um 11 U. 25 M. 0.3 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung subcutan und gleich darauf in unmittelbarer Nähe der Injectionsstelle des Giftes 1 Ccm. einer frischen durch Glaswolle filtrirten 10procentigen Chlorkalklösung (0,014 Chlor).

12 U. 30 M. Erscheint ganz gesund. Frisst lebhaft von dem vorgelegten Futter.

4 U. Das bis dahin beobachtete Thier verhält sich ganz normal. Auch am folgenden Tage ist nichts Krankhaftes an dem Thiere zu entdecken.



Versuch LII.

12. Juli. Junges Kaninchen, 570 Grm. schwer, erhält um 11 U. 30 M. subcutane Injection von 0,003 Cobragift in einprocentiger Lösung. Gleich darnach, ganz in der Nähe der Injectionsstelle des Giftes, Injection von 1 Ccm. einer frischen durch Glaswolle filtrirten 10procentigen Chlorkalklösung (0,014 Chlor). Zeigt um 2 U. keine Abweichung vom normalen Verhalten.

Um 4 U. erscheint es ganz gesund und wird in den Behälter zurückgebracht. Zeigt sich auch am folgenden Tage munter und hüpft umher.

Versuch LIII.

12. Juli. Junges Kaninchen, 570 Grm. schwer, erhält um 11 U. 35 M. subcutane Injection von 0,003 Cobragift in einprocentiger Lösung. Gleich darauf Injection von 1 Ccm. derselben Chlorkalklösung, wie im vorigen Versuche, ganz nahe der Injectionsstelle des Giftes.

4 U. Vollkommen munter. Zeigt auch am folgenden Tage ganz normales Verhalten.

Versuch LIV.

12. Juli. Junges Kaninchen, 590 Grm. schwer, erhält um 11 U. 35 M. 0,003 Cobragift in einprocentiger Lösung subcutan. Gleich darnach Injection von 1 Ccm. derselben Chlorkalklösung, welche ich in den beiden letzten Versuchen verwendete, und zwar in unmittelbarer Nähe der Injectionsstelle des Giftes.

Erscheint sowohl am Nachmittage desselben Tages, wie auch am folgenden Tage vollständig gesund.

Versuch LV.

14. Juli. Grosses Kaninchen, 1240 Grm. schwer, erhält um 12 U. 41 M. subcutane Injection von 1 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung (0,01 Cobragift). Gleich darnach Injection von 2 Ccm. einer frischen durch Glaswolle filtrirten 10procentigen Chlorkalklösung (etwa 0,028 Chlor) ganz nahe der Stelle, wo das Gift gegeben worden war.

1 U. 5 M. Athmung jagend. Zahl der Respirationsbewegungen 200 i. d. M. Lider weit geöffnet, Ohren aufgerichtet. Das Thier liegt jedoch langgestreckt auf dem Bauch. Die rechte hintere Extremität ist lang ausgestreckt.

1 U. 10 M. Das Thier streckt sämmtliche Beine von sich.

Respirationsfrequenz 220 i. d. M. Das Kaninchen bewegt sich zuweilen von der Stelle, um sich in gleicher Haltung wie oben wieder hinzulegen.

1 U. 15 M. Zahl der Athemzüge 200 i. d. M. Das Thier lässt den Kopf bald auf die Erde sinken, bald erhebt es ihn wieder.

Respirationsfrequenz um 2 U. 100, um 2 U. 52 M. 36, um 2 U. 54 M. 24 i. d. M. Einige schwache Zuckungen der hinteren Extremitäten machen sich bemerkbar.

3 U. Die Athmung steht still. Das Thier stirbt nach einigen schwachen Zuckungen.

Versuch LVI.

19. Juli. Junges Kaninchen, 730 Grm. schwer. Dasselbe wurde bereits am 12. Juli (siehe Versuch LII) zu einem Chlorversuche benutzt. Erhält um 11 U. 45 M. 0,003 Cobragift in einprocentiger Lösung subcutan. Gleich darnach neben der Injectionsstelle des Giftes subcutane Injection von 1 Ccm. einer durch Glaswolle filtrirten 5proc. Lösung von frischem Chlorkalk. Das Filtrat dieser Lösung enthielt daher etwas mehr Chlor wie vorher. Die Titration mit arseniger Säure ergab einen Chlorgehalt von nahezu 2 pCt.

Um 1 Uhr erfolgt der Tod des Thieres, und zwar unter ganz schwachen Zuckungen, welche den heftigen Krämpfen, wie sie sonst bei Vergiftung durch Cobragift hervortreten, an Intensität bei Weitem nachstehen.



Versuch LVII.

19. Juli. Junges Kaninchen, 750 Grm. schwer. Dasselbe ist schon einmal am 12. Juli zu einem Chlorversuche (siehe Versuch LIII) verwendet worden.

Bekommt um 11 U. 40 M. 0,3 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung (0,003 Cobragift) subcutan. Gleich darnach in unmittelbarer Nähe 1 Ccm. derselben Chlorkalklösung wie im vorigen Versuche (0,02 Chlor); stirbt um 2 U. 20 M.

Versuch LVIII. (2. Aug.)

Um zu sehen, ob und in welcher Weise die Wirksamkeit des Schlangengiftes verändert wird, wenn man eine auf alle Fälle tödtliche Dosis desselben vor der Injection mit einer Lösung von Chlorkalk bezw. übermangansaurem Kali zusammenbringt, stellte ich folgendes Experiment an:

Ich bereitete mir zunächst eine 10procentige Chlorkalklösung, die ich durch Glaswolle hindurch filtrirte. Einen Theil des nicht völlig klaren Filtrates titrirte ich mit arseniger Säure und fand, dass es in Bezug auf seinen Gehalt an disponiblem Chlor 2,6 procentig war. Um hieraus den Gehalt an Chlorkalk zu berechnen, vergegenwärtigte ich mir, dass das wirksame Molekül Chlorkalk ($CaCl_2O_2$) einem Molekül Chlor (Cl_2) entspricht.

Das Molekulargewicht von $CaCl_2O_2$ beträgt 143,
- - - Cl_2 - 71.

Demnach entsprechen 71 Gewichtstheile Chlor 143 Gewichtstheilen Chlorkalk. Das Filtrat der vorhin dargestellten Chlorkalklösung enthält nun in 100 Theilen 2,6 Theile Chlor, welche nach obiger Rechnung gleichbedeutend sind mit 5,2 Theilen Chlorkalk.

100 Ccm. der Lösung enthalten 2,6 Chlor,
1 - - - enthält 0,026 - (identisch mit 0,052 Chlorkalk).

Die verwendete Kaliumpermanganatlösung war $^1/_5$ Normal- oder 3,2 procentige Lösung, es enthält also 1 Ccm. derselben 0,32 Kali hypermanganicum.

Ich nahm nun zum Versuche 1 Ccm. obiger Chlorkalklösung (0,052 Chlorkalk). Um eine gleiche Menge Kali hypermanganicum zu haben, berechnete ich

$$0{,}052 : 0{,}032 = 1 : x.$$
$$x = 1{,}6.$$

In 1,6 Ccm. der 3,2procentigen Kaliumpermanganatlösung ist also gerade soviel übermangansaures Kali enthalten, als 1 Ccm. Chlorkalklösung an Chlorkalk enthält. Um beides nun in gleichviel Wasser gelöst zu haben, verdünnte ich 1 Ccm. der Chlorkalklösung durch Aq. destill. auf 1,6 Ccm.

Nun ging ich in folgender Weise vor:

I. Ich versetzte 1 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung, eine absolut tödtliche Dosis, mit 1 Ccm. der vorhin dargestellten, in verschlossenem Glase aufbewahrten Chlorkalklösung (0,052 Chlorkalk) und setzte 0,6 Ccm. aq. destill. hinzu. Nachdem ich die Mischung drei Minuten lang hatte zusammen stehen lassen, spritzte ich dieselbe um 12 U. 25 M. einem alten Kaninchen (Weibchen) unter die Haut.

II. Zu 1 Ccm. der einprocentigen Cobragiftlösung setzte ich 1,6 Ccm. der 3,2 procentigen Kaliumpermanganatlösung (0,052 Kali hypermanganicum), liess diese Mischung ebenfalls drei Minuten lang zusammen stehen und spritzte das Ganze dann um 12 U. 35 M. einem alten Kaninchen (Weibchen) unter die Haut. Um 5 U. zeigen beide Thiere bis dahin keine wesentlichen Aenderungen in ihrem Verhalten, nur erscheint das Kaninchen, welches die Manganmischung bekommen hat, nicht so munter, wie das Thier, dem ich die Chlorkalkmischung gegeben habe.



Versuch LIX. (3. Aug.)

Diesen Versuch führte ich in ähnlicher Weise und mit denselben Thieren, wie im vorhergehenden Versuche, aus:

I. Ich setzte zu 0,8 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung 1 Ccm. des Filtrates einer durch Glaswolle filtrirten 2,5 procentigen Chlorkalklösung (das Filtrat enthielt gemäss Titration mit arseniger Säure in 1 Ccm. 0,0056 Chlor, was 0,011 Chlorkalk entspricht). Drei Minuten später, um 12 U. 35 M. injicirte ich die Mischung dem Thiere, welches auch im letzten Versuche Chlorkalk bekommen hatte, unter die Haut.

II. Ich verdünnte 0,4 Ccm. der 3,2 procentigen Kaliumpermanganatlösung durch Aq. destill. auf 1 Ccm., worin also 0,0128 Kali hypermanganicum enthalten war. Dies brachte ich alsdann mit 0,8 Ccm. einprocentiger Cobragiftlösung zusammen und spritzte das Ganze nach Verlauf von drei Minuten um 12 U. 40 M. demselben Thiere unter die Haut, welchem ich auch im letzten Versuche übermangansaures Kali gegeben hatte.

Auch in diesem Versuhe nahmen die beiden Kaninchen keinen Schaden und blieben am Leben.

Schlussfolgerung.

Meine Ergebnisse lassen sich kurz wie folgt fassen. Ich hebe ausdrücklich hervor, dass sie positiv und negativ nur für das getrocknete Gift der Brillenschlange und für das von mir verwendete Versuchsthier gemeint sind. Es wird dabei nicht schwer sein, weitere Wahrscheinlichkeitsschlüsse auf das Gift anderer Schlangen und auf den Menschen zu ziehen.

1) Die Wirkung tödtlicher Dosen des Giftes kann durch gleichzeitig beigebrachten Weingeist nicht vermieden, sondern nur aufgehalten werden. Letzteres beruht auf der erregenden Eigenschaft des Weingeistes auf das Herz. Praktisch wird sich daher die Darreichung des Weingeistes bei Schlangenbissen empfehlen als symptomatisches Mittel.

2) Das Atropin war ohne jegliche Wirkung. Da aber der Mensch auf dessen erregende Eigenschaft viel besser reagirt als das Kaninchen, so bleibt die Möglichkeit eines besseren Erfolges bei ihm noch offen.

3) Von dem Coffein gilt Aehnliches. Die Erfahrungen, dass starker Kaffee bei drohender Gehirnlähmung beim Menschen von günstiger Wirkung ist, dass er ferner die Nierenthätigkeit und damit die Möglichkeit einer rascheren Ausscheidung des Giftes mächtig hebt, lassen ihn (oder starken heissen Thee) als symptomatisches Mittel auch bei der Lähmung durch Schlangengift brauchbar erscheinen.

4) Vorläufig ist die Zerstörung des Giftes in der Wunde das einzig zuverlässige Verfahren. Soweit die Versuche Lacerda's sich darauf beschränken, sind sie bestätigt. Uebermangansaures Kali, in 3 bis 5 procentiger Lösung in die Tiefe der ganz frischen Wunde injicirt, kann dort das Gift zerstören oder abschwächen.

5) Zuverlässiger als das genannte Salz erwies sich der Chlorkalk. Die Parallelversuche mit reinem Ozon weisen darauf hin, dass die



scharf oxydirenden Agentien vorläufig diejenigen Gegengifte sind, welche am meisten Aussicht auf Erfolg darbieten.

In der Ueberzeugung, dass mein Resultat bedeutend erweitert und viel klarer durchgearbeitet werden könnte, muss ich bedauern, dass das von Herrn Professor Binz mir überlassene Material nahezu aufgebraucht worden war, wodurch ich meine Versuche unfertig abschliessen musste.

Praktisch würde sich die Sache folgendermassen gestalten:

Der Gebissene hat sofort den gebissenen Theil, so weit und so stark nur möglich, von dem Centrum abzuschnüren, damit die Aufsaugung des Giftes durch die Lymphbahnen gehindert oder unmöglich gemacht werde. So rasch wie möglich ist nun in die Tiefe der Wunde eine zweiprocentige Lösung eines unterchlorigsauren Salzes vermittelst der gewöhnlichen Morphinspritze zu injiciren. Am besten wird man die Injection an 3 dicht um die Bisswunde herum gelegenen Stellen vornehmen. Die Nadel der Spritze ist entsprechend der Zahnlänge des Reptils einzusenken.

Lösungen von unterchlorigsauren Salzen verderben bekanntlich an der Luft sehr bald und sind deshalb in wohlverschlossenen Flaschen mit Glasstöpseln und im Dunklen aufzubewahren. Vielleicht gelingt es der weiteren Forschung, Verbindungen bewährt zu finden, welche dem Zwecke mindestens eben so gut entsprechen, wie die unterchlorigsauren Salze, und dabei haltbarer sind.

Das von mir angegebene, vorläufig wohl rationellste Verfahren kann natürlich nur im Bereich gebildeter und verständiger Menschen von Bedeutung sein. Die grosse Masse der Indier wird beim Schlangenbiss bei der alten Indolenz, Unwissenheit und dem Aberglauben der Väter verharren. So erzählte vor Kurzem das „Calcutta Englishman", ein englisch-indisches Blatt, von einem Manne, der in dem Rufe eines Schlangenbeschwörers stand, dass er mit der diesen Leuten eigenen Kunst eine Brillenschlange glücklich eingefangen habe. Er wurde jedoch, als er die Schlange in ein festes Gefäss bringen wollte, trotz seiner Geschicklichkeit von der Schlange in don linken Daumen gebissen. Er verschmähte jede Hülfe, weil er, wie er angab, im Besitze eines wirksamen Gegenmittels sei, war jedoch schon $1\frac{1}{2}$ Stunden nach erfolgtem Bisse eine Leiche.

Von einigem Werth sind vorstehende Untersuchungen auch vielleicht für uns, denn auch in unserem Klima haben wir es mit giftigen Thierbissen leider zu thun. Im letzten Jahre wurde in den öffentlichen Blättern sehr geklagt über das häufige Vorkommen von Vipera berus da, wo sie sich überhaupt bei uns findet. Es sind das einzelne Striche in Preussen, Schlesien und in Lothringen.. Mehrere Male wurden Menschen von einem giftigen Reptil gebissen und erkrankten daran. Da man nicht im Voraus weiss, ob die Sache tödtlich verlaufen wird, so dürfte das jedesmalige Behandeln der Wunde mit Chlorkalklösung wohl geboten



sein. Freilich wäre dabei in Erwägung zu ziehen, dass es in Deutschland eine Schlange giebt, welche beisst und nicht giftig ist, Coluber austriacus. Im Falle sie den Biss verursacht hat, wäre die ganze Chlorprocedur überflüssig.

Der Biss des wüthenden Hundes dürfte ebenfalls durch intraparenchymatöse Einspritzung von unterchlorigsaurem Salz nach sofortiger Umschnürung des Gliedes seine beste Behandlung finden. Ich kann diesen Rath freilich nur aus der Analogie herleiten, indem ich sage: Das Gift der Brillenschlange hat eine höchst energische Wirkung, wird sogar durch Fäulniss nicht abgeschwächt, verliert aber seine Kraft sicher in Berührung mit einer einprocentigen Chlorkalklösung. Für das Hundswuthgift lässt sich Aehnliches erwarten. Aus dem weiteren Vergleich der Stärke chemischer Einwirkung der bei Hundsbissen meist gebräuchlichen Aetzalkalien mit der unterchlorigen Säure darf man entnehmen, dass der organische Körper, welcher das Wuthgift ausmacht, durch letztere wahrscheinlich intensiver verändert wird als durch jene Alkalien, die sich oft genug anderweitigen organischen Molekülen zuaddiren oder sie aufnehmen, ohne sie in ihrer Construction zu zerstören.

Jedenfalls ist hier auf experimentellem Gebiete noch Alles zu thun. Meine Versuche sind, soviel ich weiss, auf deutschem Boden seit Lenz 1832 die ersten, welche diese Frage behandeln: und das möge zur Entschuldigung dienen, dass ich in meiner Darstellung so eingehend geworden bin.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir noch gestattet, Herrn Prof. Binz für seinen gütigen Beistand bei meinen Versuchen und bei Anfertigung dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen. Ebenso fühle ich mich Herrn Prof. Hugo Schulz für seine stets freundliche Unterstützung zu besonderem Danke verpflichtet.

Nachtrag.

Durch die Güte des Herrn Dr. Lauder Brunton erfuhr ich von dessen und Fayrer's Abhandlung von 1878[1]), welche eine Fortsetzung der bereits früher erwähnten drei Abhandlungen darstellt.

Was uns aus diesen Versuchen hier besonders angeht, ist die Angabe, dass Gold- und Platinchlorid, wenn vor der Einspritzung mit dem Gifte gemischt, seine Giftigkeit complet zerstören. Zinkchlorid, Quecksilberchlorid, Silbersalpeter und Carbolsäure schwächen nur die Wirkung des Giftes ab. Eisenchlorid hat eine viel geringere Wirkung auf das Gift, als man vermuthen sollte. Eine Lösung von Aetzkali

[1]) Proceedings of the Roy. Soc. Bd. 27. No. 188. S. 465.

drückt die Wirkung des Giftes bedeutend herab, und Kaliumpermanganat hemmt sie ganz. Ich für meinen Theil würde nach abermaliger Durchsicht der Literatur und meinen eigenen Erfahrungen immer wieder zum Chlorkalk zurückkehren. Meine bisherigen Versuche mit demselben waren sämmtlich an Kaninchen angestellt. Es mag deshalb gerechtfertigt erscheinen, hier noch einen solchen am Hunde anzufügen, umsomehr, als auch er überzeugend für die Wirkung des Chlorkalks spricht.

Versuch LX.

Ein Hund, 7,7 Kgrm. schwer, erhielt 0,05 des Giftes der Brillenschlange in 2,0 Wasser unter die Haut. Unmittelbar darnach wurden ihm 5 Ccm. einer concentrirten Chlorkalklösung an der nämlichen Stelle rund umher injicirt. Das Thier zeigte nach der Injection nur kurze Schmerzensäusserungen und wurde sehr bald träge und schläfrig, was jedoch bald wieder schwand. Innerhalb der nächsten Stunde machte sich eine Parese der hinteren Extremitäten bemerklich, indem dem Thiere das Aufrichten etwas erschwert zu sein schien. Stand der Hund jedoch auf den Beinen, so lief er ohne jede Spur von Lähmung umher. Erbrechen hat nicht stattgefunden.

Im Laufe der nächsten 3 Tage bildete sich an der Injectionsstelle ein Abscess. Das Thier erhielt dann am dritten Tage nach der ersten Injection eine zweite von 0,05 Cobragift. 75 Minuten nachher war es unter den Erscheinungen, die ich früher als diejenigen der Vergiftung durch Cobragift beschrieben habe, verendet.

Die beim ersten Male eingespritzte Giftmenge war also eine absolut tödtliche, die Zugabe von Chlorkalk hatte nur den unschädlichen Anfang ihrer Wirkung auftreten lassen.

Von mir benutzte Literatur:

F. Fontana, Abhandlung über das Viperngift. Berlin 1787 (aus dem Französischen übersetzt).

P. Russel, Indian Serpents. 2 Bde. London 1796—1801.

H. O. Lenz, Schlangenkunde. Gotha 1832.

J. Fayrer, The Thanatophidia of India. Zweite Auflage. London 1874.

T. L. Brunton and J. Fayrer, On the nature and action of the poison of Naja tripudians and other Indian venomous snakes. 3 Theile. Proceedings of the Royal Society. No. 145, 149 and 159. London 1873—1875.

P. Albertoni, Sull' azione del veneno della vipera. Lo Sperimentale. Genova. August 1879.

J. B. de Lacerda, O Permanganato de Potassa como antidoto de peçonha das Cobras. Rio de Janeiro. Juli 1881.

Dr. J. Schulz (aus Port Natal), Ueber Schlangengift. Inaug.-Diss. Berlin 1881.

Ausserdem enthalten infolge der Publication Lacerda's die englischen medicinischen Zeitschriften der neuesten Zeit wegen der engen Beziehungen Englands zu Indien eine ganze Reihe von Artikeln über unseren Gegenstand, den Resultaten von Lacerda theils zustimmend, theils sie verneinend, theils vom Menschen, theils von Thieren hergenommen. Sie sind leicht in den betreffenden Registern aufzufinden.



XXIV.

Ueber die klinische Bedeutung der Peptonurie.

Von

Dr. **Rudolf v. Jaksch,**

Assistent an der medicinischen Klinik des Prof. Nothnagel in Wien.

I. Vorbemerkungen.

Seitdem Hofmeister[1]) Methoden ermittelt hat, welche es ermöglichen, Pepton mit Sicherheit und ohne allzuschwierige Proceduren im Harn nachzuweisen, ist dieser interessante Eiweisskörper bei einer nicht geringen Zahl von Krankheitsfällen im Harn aufgefunden worden.

Der Erste, der Hofmeister's Angaben klinisch verwerthete, war Maixner[2]), dessen Beobachtungen sich auf 56 genauer verfolgte Krankheitsfälle erstrecken. Später habe ich selbst Gelegenheit genommen, Maixner's Angaben neue Thatsachen hinzuzufügen.

Wenn schon aus diesen Untersuchungen gewisse allgemeine, z. Th. auch diagnostisch beachtenswerthe Gesichtspunkte gewonnen wurden, so schien mir doch eine Vermehrung derselben wünschenswerth, um über die Verwerthbarkeit der Peptonurie als klinischen Symptoms ein endgiltiges Urtheil gewinnen zu können. Ich habe daher meine Untersuchungen durch 3 Jahre an dem mir in Prag zu Gebote stehenden Krankenmateriale systematisch fortgesetzt und erlaube mir im Nachstehenden meine einschlägigen, auf 762 Einzeluntersuchungen gestützten Erfahrungen vorzulegen. Ich habe dabei auch jene Fälle von Peptonurie in Kürze mit berücksichtigt, über die ich bereits anderwärts[3]) ausführlicher berichtet habe, weil mir gerade diese Fälle für die Auffassung der Peptonurie mehrfach von Bedeutung zu sein scheinen.

---

[1]) Hofmeister, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. IV. S. 260 und Bd. V. S. 73. — Prager med. Wochenschr. 1880. No. 33. — Neubauer-Huppert, Analyse des Harns. 8. Aufl. 1881. S. 136.

[2]) Maixner, Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 144. S. 75. 1879.

[3]) v. Jaksch, Prag. med. Wochenschr. 1880. No. 30 u. 31; 1881. No. 7, 8 u. 9, dann No. 14 u. 15.



Zum Nachweis des Peptons bediente ich mich des von Hofmeister angegebenen Verfahrens, welches auf Fällung durch Phosphorwolframsäure und Nachweis des aus dem Niederschlag freigemachten Peptons mittelst Biuretreaction beruht. Betreffs der näheren Ausführung kann ich auf Hofmeister's bezügliche Publicationen verweisen.

Nach diesem Verfahren erhielt ich fast immer farblose oder nur schwach gelbgefärbte Flüssigkeiten, so dass die violette Biuretreaction gut kenntlich war. Ueberhaupt wurden nur solche Reactionen als für Pepton beweisend angesehen, wo auf vorsichtigen Kupferzusatz eine deutliche, wenn auch schwach violette Färbung eintrat. Nur wenn der Harn sehr viel Gallenfarbstoff enthielt, lieferte das Verfahren Flüssigkeiten, die mehr oder minder roth gefärbt waren, so dass sie sich nicht für die Biuretreaction eigneten. Auch in einem Falle von Febris intermittens wurde durch Zerlegung des Phosphorwolframsäureniederschlags mit Baryt eine intensiv rothe Flüssigkeit erhalten, sodass die Biuretprobe nicht ausführbar erschien.

Der Fällung des Harns mit Phosphorwolframsäure liess ich, wenn Eiweiss vorhanden war, die Ausfällung desselben durch Zusatz von essigsaurem Natron und Eisenchlorid mit nachträglichem Neutralisiren und Kochen vorangehen. Die Abscheidung des Eiweisses gelang stets, sodass die Filtrate nach Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium keine Trübung mehr ergaben. Nur in einem Falle, wo der Harn neben Eiweiss auch Zucker enthielt, gelang es mir nicht ein Filtrat zu erhalten, das sich mit Ferrocyankalium nicht getrübt hätte. Es spricht wohl für die Verwendbarkeit des angegebenen Nachweisverfahrens, dass ich bei meinen so zahlreichen Untersuchungen nur auf die angeführten Fälle gestossen bin, wo es mich im Stiche liess. Gegenüber der von Maixner ursprünglich auf Hofmeister's Vorschlag benutzten Methode, bei welcher die Fällung des Peptons mit Tannin vorgenommen wird, hat es, abgesehen von grösserer Empfindlichkeit, den Vorzug der Einfachheit und raschen Ausführbarkeit in so hohem Grade, dass es für künftige ähnliche Untersuchungen wohl ausschliesslich in Betracht kommen dürfte.

II. Ueber den Zusammenhang der Peptonurie mit local entzündlichen Processen.

Die Untersuchungen von Maixner haben gezeigt, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle das Auftreten von Pepton im Harn mit dem Bestande von entzündlichen zellenreichen Exsudaten Hand in Hand geht. Von den 29 Fällen unter 56 überhaupt untersuchten, in denen Maixner Pepton im Harn vorfand, entfallen 24 auf entzündliche oder eiterige Processe, nämlich croupöse Pneumonien, zellenreiche oder eiterige Pleuraexsudate, Pyopneumothorax, Bronchoblennorrhöen, Lungeneiterungen bei Phthisis, auf Meningitis cerebrospinalis epidem., Abscesse in verschiede-



nen Organen, Pyelonephritis und eiterige Gonitis. Dieses Zahlenverhältniss veranlasste Maixner die Quelle des durch den Harn ausgeschiedenen Peptons in den Exsudaten selbst zu suchen, um so mehr, als durch Untersuchungen von Hofmeister für den Eiter ein hoher Peptongehalt nachgewiesen war und auch die Untersuchung dabei in Frage kommender, nicht gerade rein eiteriger Flüssigkeiten, wie des pneumonischen Exsudates und des bronchoblennorrhoischen Sputums gleichfalls die reichliche Anwesenheit von Pepton ergab. Dieser offenbare Zusammenhang musste die Frage nahe legen, ob Peptonurie als diagnostisches Hilfsmittel verwerthet werden könnte. Bei der Beantwortung dieser Frage musste es ins Gewicht fallen, dass in Maixner's Untersuchungen einerseits Pepton im Harn auftrat, wo keinerlei entzündliche Processe vorlagen (Phosphorvergiftung und vereinzelte Fälle von Ileotyphus, Magencarcinom und Darmcatarrh), andererseits trotz des Bestandes von Eiterungen oder Eiterherden vermisst wurde (Leberabscess, Decubitus). Ich glaube, dass meine einschlägigen Erfahrungen zur Klarstellung der Sachlage beitragen können.

Zunächst muss ich hervorheben, dass die Peptonurie mit grösserer Sicherheit einen Rückschluss auf den Bestand eines Eiterungs- oder entzündlichen Processes gestattet, als dies aus Maixner's oben angegebenem Zahlenverhältniss hervorgeht. Von den 354 Krankheitsfällen, die ich überhaupt in dieser Richtung untersuchte und unter denen alle hier zu Lande irgend häufiger vorkommenden Krankheitsprocesse vertreten waren, wiesen nur 76 für kürzere oder längere Zeit Pepton im Harn auf, und unter diesen Fällen fanden sich blos 4 = 5,2 pCt., bei denen die Peptonurie nicht auf einen entzündlichen Process oder eine Eiteransammlung hätte zurückgeführt werden können. Das Vorhandensein dieses Symptoms gestattet sonach mit der überwiegenden Wahrscheinlichkeit von 76 gegen 4 den Schluss auf Bestand eines Entzündungsherdes.

Die beobachteten positiven Befunde sind in nachstehender Tabelle übersichtlich zusammengestellt. Der Angabe der Zahl der positiven Befunde habe ich dabei die Zahl der überhaupt von jedem Krankheitsprocess untersuchten Fälle vorangestellt. Diese Zusammenstellung gestattet ein Urtheil darüber, inwiefern das Symptom der Peptonurie bei den einzelnen Processen als constant angesehen werden kann, ein Moment, auf das ich weiter unten näher eingehe.

Krankheit.	Zahl der untersuchten Fälle.	Dabei Pepton vorgefunden
Croupöse Pneumonie	29	24 Mal
Eiteriges pleuritisches Exsudat	5	4 -
Eiterige Ovariencyste	1	1 -
Acuter Gelenkrheumatismus	12	12 -
Meningitis cerebrospinalis epidem.	5	5 -



Krankheit.	Zahl der untersuchten Fälle.	Dabei Pepton vorgefunden
Phthisische Lungeneiterungen verschiedenen Grades zum Theil mit tuberculöser Meningitis combinirt	20	20 Mal
Puerperale Sepsis (ausgebreitete Eiterungen etc.)	4	4 -
Septische Meningitis in Folge von Trauma	1	1 -
Sepsis nach Typhus (Decubitus mit Eitermetastasen)	1	1 -
Scorbut	7	3 -
Phosphorvergiftung	3	1 -

Mit Ausnahme der Beobachtungen bei Scorbut und Phosphorvergiftung lässt sich die Peptonurie ungezwungen in der von Maixner angegebenen Weise aus dem Bestande einer Ansammlung peptonhaltiger Flüssigkeit — Eiter oder zellenreiches Exsudat — erklären. Bedenklich könnte vielleicht erscheinen die bei Polyarthritis rheumatica gesetzten Exsudate als die Quelle des im Harn auftretenden Peptons anzusehen, da ein directer Beweis für den Peptongehalt derselben bisher nicht geliefert werden konnte. Allein diese Exsudate enthalten, soweit die spärlich vorhandenen Angaben ein Urtheil gestatten, reichlich geformte Elemente, namentlich Eiterzellen, für welche durch Hofmeister ein erheblicher Peptongehalt als constant nachgewiesen ist.

III. Abhängigkeit der Peptonurie von der Resorption der gesetzten Exsudate.

Der erörterte Zusammenhang zwischen Peptonurie und localen entzündlichen Affectionen legte die Vermuthung nahe, dass sich der Bestand jedes Eiterherdes, jedes irgend erheblichen entzündlichen Processes, bei dem zellenreiche Exsudate gebildet werden, durch das Auftreten von Pepton im Harn anzeigen müsste. — Dies ist jedoch, wie ein Blick auf die obige Tabelle zeigt, nicht der Fall. — Unter 29 Fällen von croupöser Pneumonie habe ich das Pepton bei 5 völlig vermisst. Diesen negativen Befunden reihen sich zwei Fälle an, in denen Abscesse in der Leber bei der Autopsie vorgefunden wurden, ohne dass während des Lebens Peptonurie aufgetreten wäre. Es erinnert dieses Vorkommniss an eine Beobachtung von Maixner[1]), der in einem Falle von Leberabscess das Pepton gleichfalls im Harn vermisste. Es ist somit selbst der Bestand eines grösseren Eiterherdes an sich nicht im Stande Peptonurie zu erzeugen und sonach auch nicht gestattet, im gegebenen Falle aus der Abwesenheit unseres Symptoms auf die Abwesenheit einer der angeführten Affectionen zu schliessen.

Die Momente, welche darauf von Einfluss sind, ob aus einem gesetzten Exsudat Pepton in den Harn übergeht oder nicht, lassen sich

[1]) a. a. O. S. 102, Fall No. 45.

zum Theil durch klinische Beobachtung feststellen. In Krankheitsprocessen nämlich, wo man sich über den Umfang des vorhandenen Exsudates jederzeit durch Inspection oder physikalische Untersuchung völligen Aufschluss verschaffen kann, tritt in deutlicher Weise hervor, dass bei rascher Verminderung desselben durch Resorption die Peptonurie, die bis dahin nur schwach ausgeprägt war oder auch ganz fehlte, eine auffällige Intensität erhält. Fälle, in denen solche Vorkommnisse leicht zu beobachten sind, liefern namentlich der Rheumatismus articulorum acutus und die Pneumonie. In einer Mittheilung, betitelt „Ueber Peptonurie bei acutem Gelenkrheumatismus“ [1]) habe ich an der Hand von 12 genau beobachteten Fällen ausführlich nachgewiesen, dass beim acuten Gelenkrheumatismus die Peptonurie immer auftritt wenn die Gelenkaffectionen rückgängig werden und dass ihr Eintritt unabhängig von dem Gang der Temperatur erfolgt. Die Intensität der Peptonurie erwies sich dabei als desto grösser, je grösser die Intensität und Extensität der Gelenksaffection war und je rascher die in die Gelenke gesetzten Exsudate resorbirt wurden. Ich erlaube mir eine von den dort näher mitgetheilten Krankheitsgeschichten als Beleg für die ausgesprochene Anschauung vorzulegen.

J. H., 18 Jahre alte Lackirerstochter, hat in ihrem 10. Lebensjahre einen acuten Gelenkrheumatismus von 5 wöchentlicher Dauer überstanden. Ihr jetziges Leiden begann am 26. Decbr. 1880 mit Schmerzen und Schwellung der Sprung- und der Metacarpophalangealgelenke.

Bei ihrem Eintritt in die Klinik am 31. Decbr. 1880 fanden wir eine rheumatische Affection der Handwurzel- und Metacarpophalangealgelenke beider Hände, sowie der Sprunggelenke beider unteren Extremitäten. An der Herzspitze Geräusche in beiden Momenten.

In der Zeit vom 31. Decbr. bis 1. Jan. nehmen unter dem Gebrauch von salicylsaurem Natron nur die Schwellungen beider Sprunggelenke ein wenig ab. Der in dieser Zeit secernirte Harn giebt eine schwache Peptonreaction.

24 Stunden später ist die Schwellung und der Schmerz in beiden Sprunggelenken geschwunden, der Harn zeigt äusserst intensive Peptonreaction.

Nach 48 Stunden sind auch beide Handwurzelgelenke völlig frei. Der in dieser Zeit entleerte Harn giebt ebenfalls eine äusserst intensive Reaction (2.—3. Jan.). Am 3. Jan. besteht noch geringe Schmerzhaftigkeit in beiden Handwurzel- und Sprunggelenken, jedoch keine Schwellung.

Es wird Natrium salicylicum weiter gereicht und am 4. Jan. Morgens ist auch die Affection in den Metacarpophalangealgelenken geschwunden. Die Peptonreaction des Harns vom 3.—4. Jan. ist schwach, 24 Stunden später minimal.

Die Gelenke sind frei, die Patientin anscheinend vollständig reconvalescent und in dem Harn vom 5.—6. Jan. finden wir kein Pepton.

Am 6. Jan. Vorm. klagt die Kranke über Schmerzen im rechten Handwurzelgelenk, dasselbe ist angeschwollen, desgleichen sind Schmerzen ohne Schwellung im linken Kniegelenk aufgetreten.

Da die Kranke sich weigert, Natrium salicylicum weiter zu nehmen und über



[1]) v. Jaksch, Prager med. Wochenschr. 1881. No. 7, 8, 9.



Schmerzen im Magen klagt, wird statt dieses Medicaments von nun an Natrium benzoicum [Senator[1])] stündlich ein halbes Gramm gereicht.

Am nächsten Morgen, den 7. Jan., hat die Schwellung des Handwurzelgelenkes etwas abgenommen, der Harn (6.—7. Jan.) zeigt eine schwache Peptonreaction. Die Schmerzen im linken Kniegelenk halten an.

Am Abend des 7. Jan. fiebert die Kranke heftig.

Am 8. Jan. Morgens zeigt sich keine Aenderung im Befinden der Patientin, das heftige Fieber dauert an. Der Harn vom 7.—8. Jan. giebt schwache Peptonreaction.

Im Verlaufe des 8. Jan. besteht, wie zweistündige Messungen ergeben, heftiges Fieber, die Schwellung im rechten Handgelenk jedoch schwindet vollkommen und der Harn, der in der Zeit vom 8. Jan. Morgens bis 9. Jan. Morgens entleert wurde, zeigt eine sehr intensive Peptonreaction.

Am 9. Jan. Morgens bestehen Schmerzen im rechten Handwurzel-, Knie- und Sprunggelenke ohne Schwellung, neuerdings ist eine Schwellung im linken Handwurzelgelenke aufgetreten, desgleichen im linken Kniegelenk.

Am 10. Jan. Morgens hat zwar die Schmerzhaftigkeit im rechten Handwurzel-, Knie- und Sprunggelenk nachgelassen, dagegen besteht die Schwellung im linken Handwurzel- und linken Kniegelenk unverändert fort. Der Harn giebt keine Peptonreaction.

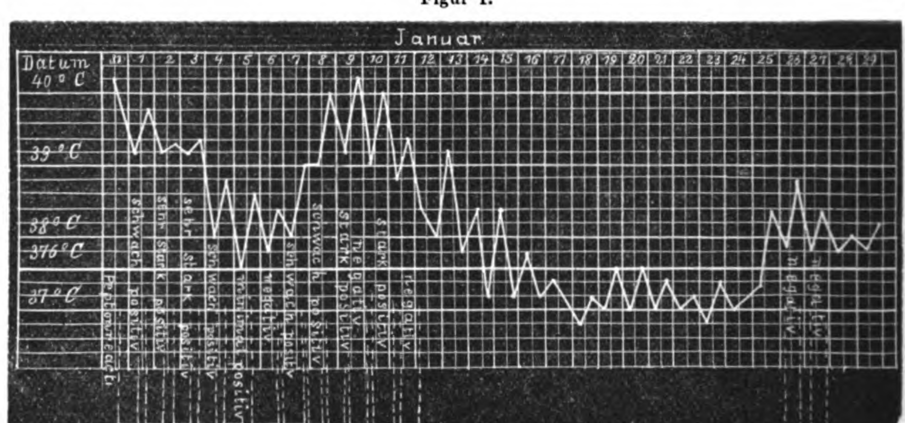
24 Stunden später, vom 10.—11. Jan., sind die Schwellungen in den obengenannten Gelenken verschwunden, der Harn giebt eine starke Peptonreaction.

Am 12. Jan. Morgens sind alle Gelenke bereits frei, jedoch noch schmerzhaft. Diese Schmerzhaftigkeit schwindet unter dem Gebrauch von Natrium benzoicum nach wenigen Tagen. Der Harn vom 11. zum 12. Jan. ist bereits peptonfrei.

In der nun folgenden Zeit (vom 12.—16. Jan.) klagt Patientin noch immer über Schmerzen im linken Handwurzelgelenk, ohne dass dasselbe jedoch geschwollen wäre, fühlt sich sehr matt und ist kaum im Stande zu gehen. Es besteht, ohne dass ein Recidiv der Gelenksaffection aufgetreten wäre, Fieber, der Harn enthält jedoch kein Pepton.

Am 19. Jan. erscheint das linke Handgelenk neuerdings etwas geschwollen. Diese Schwellung bleibt trotz innerlicher Anwendung von Benzoësäure und localer Behandlung mit Jodpräparaten bis zum 29. Jan. bestehen, an welchem Tage Patientin von der Klinik wegtransferirt wird.

Figur 1.



[1]) Senator, Ueber die Wirkung der Benzoësäure bei der rheumatischen Polyarthritis. Diese Zeitschr. Bd. I. S. 243.

Wie bei Polyarthritis rheumatica ist auch bei Pneumonie der Zusammenhang von Resorption des Exsudates mit Peptonurie ein augenfälliger. Maixner hat bereits darauf aufmerksam gemacht, dass die Peptonurie so lange andauert, bis der Resorptionsprocess wenigstens im Groben vollendet ist und dass die Intensität der erhaltenen Biuretprobe mit dem Fortschritte der Aufsaugung gradatim zu- und abnimmt. Ich kann nach meinen Erfahrungen diese Angaben vollständig bestätigen. Auch ich fand Peptonurie nicht in allen Stadien der Pneumonie, sondern nur dann, wenn sich die ersten physikalischen Symptome der Lösung der Pneumonie einstellten. Sie ging nur in seltenen Fällen den ersten physikalischen Symptomen der Lösung, resp. der Abnahme des Dämpfungsbezirkes voraus und überdauerte gewöhnlich 24—48 Stunden die letzten physikalischen Symptome der Lösung. Es würde zu weit führen, wenn ich jeden einzelnen der beobachteten Fälle ausführlich mittheilen wollte, da sich alle in Bezug auf die Peptonurie gleich verhielten.

Im Nachstehenden theile ich als Beispiel blos einen Fall in extenso mit, bei dem der Harn fortlaufend auf Pepton untersucht wurde und welcher den Gang der Peptonurie bei Pneumonie in typischer Weise zeigt.

1) 20 Jahre alter Tischler, aufgenommen in die Klinik am 4. Krankheitstage (6. Decbr. 1879). Die Untersuchung des Kranken ergiebt die physikalischen Zeichen einer rechtsseitigen lobulären Pneumonie. Ueber den ganzen Thorax vorn rechts bis zur 6. Rippe herab Dämpfung, bronchiales Athmen, sparsames Knisterrasseln. Rechts rückwärts Dämpfung bis zum unteren Winkel der Scapula: bronchiales Athmen, etwas Pfeifen und Rasseln.

Die Untersuchung des an diesem Tage entleerten Harns zeigt eine sehr schwache Peptonreaction.

7. Decbr. Dämpfung beginnt rechts vorn an der 3. Rippe, Auscultation ergiebt vorn allenthalben noch bronchiales Athmen und äusserst reichliches Rasseln; rechts hinten reicht die Dämpfung bis $1^1/_2$ Finger breit oberhalb des unteren Winkels der Scapula. Auscultation ergiebt denselben Befund wie vorne. Hohes Fieber hält an. Die Untersuchung des an diesem Tage entleerten Harns ergiebt äusserst reichen Peptongehalt.

8. Decbr. Seit gestern keine wesentliche Aenderung im physikalischen Befund, die Dämpfungsgrenzen sind dieselben. Sehr reichliches Rasseln über allen Partien der erkrankten Lunge. Der Harn reich an Pepton.

9. Decbr. Rechts vorne auf der Clavicula der Percussionsschall gedämpft, unterhalb gedämpft tympanitisch. Auscultation: sehr reichliches grossblasiges Rasseln, das die Athmungsgeräusche vollkommen deckt.

Rechts hinten über der Gräte Dämpfung; daselbst bronchiales Athmen, weiter nach abwärts allenthalben reichliches Rasseln. Temperatur noch sehr hoch. Harn reich an Pepton.

10. Decbr. Rechts vorne überall der Percussionsschall hell mit leicht tympanitischem Beiklang, reichliches Rasseln. Rechts hinten oberhalb der Gräte der Percussionsschall noch etwas kürzer, reichliches Rasseln; schwach vesiculäres Athmen. Starke Peptonurie.

11. Decbr. Percussionsschall allenthalben vorne und hinten hell und voll, Athmungsgeräusch vesiculär, ziemlich reichliches Rasseln. Peptonurie ziemlich stark.



12. Decbr. Rasseln spärlicher. Peptonurie schwach.

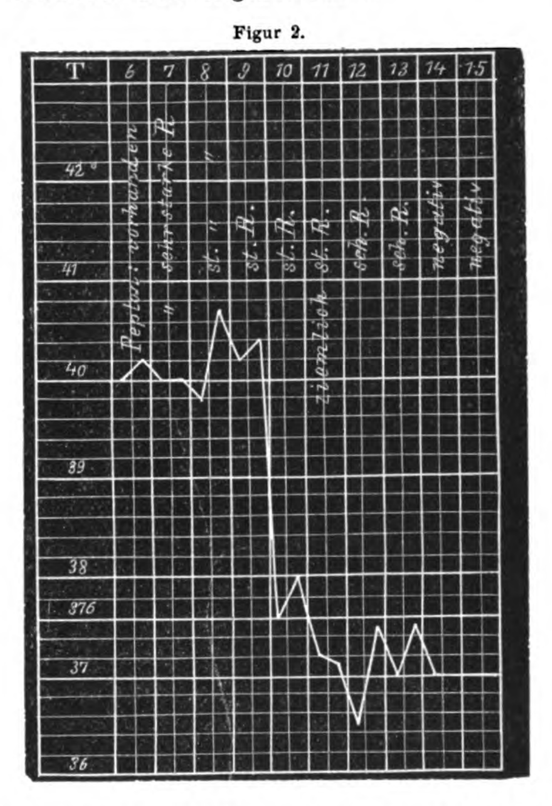
13. Decbr. Sehr spärliches Rasseln. Peptonurie schwach.

14. Decbr. Ganz spärliches Rasseln, sonst Befund normal. Kein Pepton mehr im Harn.

15. Decbr. Fast kein Rasseln nachzuweisen. Auch kein Pepton im Harn.

Zur besseren Uebersicht diene folgende Curve.

Figur 2.



In einem Falle war es möglich, den Bestand der Lösung bei gleichzeitiger Peptonurie durch den Sectionsbefund zu erhärten. Da solche Vorkommnisse nicht zu den häufigen gehören dürften, sei er hier in Kürze mitgetheilt.

2) Eine 56 Jahre alte Frau kommt am 6. Krankheitstage mit einer lobären Pneumonie des linken Unterlappens in unsere Beobachtung. Die pneumonische Infiltration befindet sich nach den physikalischen Zeichen im Lösungsstadium. Der Harn ist sehr reich an Pepton. Die Kranke stirbt am 3. Beobachtungstage an acutem Lungenödem und die Section ergiebt, dass es sich um eine lobäre Pneumonie des Unterlappens der linken Lunge im Lösungsstadium nebst einzelnen entzündlichen Herden in der rechten Lunge handelte.

Wie bei Rheumatismus und Pneumonie war auch bei anderen Processen der Zusammenhang zwischen Resorption der Exsudate und dem Eintritt der Peptonurie unverkennbar, wenngleich bei dem minder acuten Verlauf derselben nicht in gleicher Weise in die Augen springend. Ich führe nachstehend einen hierhergehörigen Fall von Pleuraexsudat an.

Vrsecky Johann. Linksseitiges pleuritisches Exsudat, welches den ganzen linken Thoraxraum ausfüllt und das Herz nach rechts verdrängt hat. Beschaffenheit desselben serös-eitrig. In den ersten Tagen der Beobachtung ist keine Peptonurie vorhanden. Nach 8 Tagen weist die physikalische Untersuchung eine Abnahme des Exsudates nach; Harn nun reich an Pepton.

IV. Abwesenheit von Peptonurie trotz des Bestandes zellenreicher Exsudate. Erklärung aus der Theorie der Peptonurie.

Wenn nach den mitgetheilten Fällen kein Zweifel übrig bleibt, dass die Entstehung der Peptonurie die Resorption grösserer Peptonmengen aus dem Krankheitsherd voraussetzt, so bleibt doch noch zu erklären, warum nicht der einfache Bestand eines peptonreichen Exsudates Peptonurie bedingt, da anzunehmen wäre, dass zwischen dem Entzündungsherd und der Umgebung immer ein Stoffaustausch stattfindet und sonach Pepton immerfort aus demselben ins Blut und von da in den Harn gelangen müsste. Dass jedoch der einfache Bestand eines Exsudates nicht schon für sich Peptonurie bedingt, lehrte der mitgetheilte Fall von Rheumatismus acutus, wo das Pepton auf dem Höhepunkt der Exsudation und des Fiebers im Harn vermisst wurde. Die Verfolgung des Verlaufs der Peptonausscheidung bei anderen Fällen von Rheumatismus sowie bei Pneumonie haben mir wiederholt solche negativen Befunde geliefert; wie bereits erwähnt, wurde in 5 Fällen von Pneumonie und zwei Fällen von Leberabscess das Pepton sogar völlig vermisst. Würde es sich in diesen Fällen blos um einzelne gelegentliche Peptonuntersuchungen handeln, so hätte ein solcher negativer Befund nichts Befremdendes, da selbst bei constant mit Peptonausscheidung einhergehenden Processen dieselbe oft von ganz beschränkter, z. B. blos 24stündiger Dauer ist, und nicht nöthig erscheint, dass eine einzelne Harnuntersuchung gerade diesen günstigen Moment trifft. Allein unter den angeführten Fällen finden sich solche, bei denen die Untersuchung auf Pepton Tag für Tag ausgeführt wurde, was ein Uebersehen einer, wenn auch kurz dauernden Peptonurie ganz unwahrscheinlich erscheinen lässt.

Für die Bedeutung der Peptonurie als klinisches Symptom ist nun nicht gleichgiltig, in welcher Weise diese negativen Befunde zu erklären sind. Es hat aber die Deutung derselben keine Schwierigkeiten, wenn man sich die Thatsachen vor Augen hält, welche uns betreffs der Theorie der Peptonurie durch Hofmeister[1]) übermittelt worden sind. Hofmeister's Untersuchungen haben Folgendes klargestellt:

1) Gelangt Pepton in irgend erheblicher Menge ins Blut, so kommt ein grosser Theil desselben durch die Niere zur Ausscheidung; das Blut an sich hat sonach nicht das Vermögen, das Pepton jener Umwandlung

[1]) Vergl. die eingangs angeführten Arbeiten.



zuzuführen, die das vom Darme aus aufgenommene Pepton normaler Weise erleidet.

2) Im Eiter ist das Pepton nicht oder nur zum Theil in einfacher Lösung enthalten, zum grösseren Theil ist es an die Eiterzellen gebunden, aus denen es erst durch Agentien freigemacht werden kann, welche die Eiterzellen zum Absterben bringen. In einem Falle traf Hofmeister im Eiterserum gar kein Pepton an, während in den isolirten Eiterzellen Pepton in nicht geringer Menge vorhanden war. Danach braucht ein Entzündungsherd, welcher nur intacte Eiterzellen enthält, durch Diffusion kein oder nur wenig Pepton an das umspülende Blut abzugeben, wohl aber wird ein solcher Uebergang ins Blut reichlich erfolgen, wenn die peptonbeladenen Zellen zu Grunde gehen. In diesem Sinne bezeichnet Hofmeister die Peptonurie, die bei Entzündungsprocessen auftritt, als ein Symptom des Zerfalls der Eiterzellen, und man könnte sie im Hinblick auf diese Begründung kurzweg als pyogene Peptonurie bezeichnen.

3) Hofmeister zeigte ferner, dass bei in lebhafter Eiweissverdauung begriffenen Thieren das Blut einen wechselnden, aber nicht unerheblichen Peptongehalt aufweisen kann. Da normaler Weise trotzdem keine Peptonurie eintritt, so muss dieses Pepton durch irgend eine Bindung vor dem Austreten in die Nieren geschützt sein, dem das durch Injection ins Blut gelangte Pepton so leicht verfällt. Dies erklärt sich nach Hofmeister einfach aus dem Umstande, dass das im Blute circulirende Pepton in ähnlicher Weise an die Blutkörperchen gebunden ist, wie im Eiter an die denselben ohnehin physiologisch ursprünglich gleichwerthigen Eiterzellen. Danach sind die bei Eiweissverdauung eintretende und die der Peptonurie nothwendig vorausgehende Peptonhämie wohl auseinander zu halten.

Nach diesen Resultaten Hofmeister's ist zum Zustandekommen von Peptonurie bei exsudativen Processen nothwendig:

1. dass peptonbeladene Zellen zerfallen;

2. dass das freigewordene Pepton durch Resorption in die Blutbahn gelangt;

3. endlich, dass die Menge des ins Blut gelangenden Peptons eine gewisse Grösse erreicht, denn einerseits geht nach Hofmeister's Injectionsversuchen auch bei directer Einführung von Pepton in die Blutbahn nie die ganze Menge in den Harn über, wobei der relative Verlust um so grösser ist, je kleinere Mengen von Pepton zur Einspritzung genommen werden, andererseits hat auch die Empfindlichkeit des Peptonnachweises ihre Grenzen, da nach Hofmeister Mengen unter 0,1 Grm. Fibrinpepton in einem Liter Harn sich dem Nachweis entziehen.

Ist eine dieser drei Bedingungen nicht erfüllt, so bleibt die Peptonurie auch unter sonst günstigen Verhältnissen aus. Nicht immer wird



sich ein negativer Befund mit Sicherheit auf das Nichterfülltsein einer oder der anderen Bedingung zurückführen lassen — doch gelingt dies in der Mehrzahl der Fälle.

Als ein Beispiel, dass ein ganz abnormer Reichthum der Organe und des Blutes an Pepton noch an sich nicht Peptonausscheidung bedingt, wenn nicht Zerfall der peptonbeladenen Zellen hinzutritt, kann ich meine Beobachtungen bei Leukämie anführen, bei welcher Affection nach E. Ludwig's[1]) Erfahrungen, die ich durchaus bestätigen kann, Blut und Organe reich an Pepton gefunden werden.

Leukaemia lienalis, enormer, das ganze Cavum peritoneale einnehmender Milztumor. Harn in verschiedenen Zeiträumen 5 Mal untersucht, stets frei von Pepton.

Leukaemia lymphatica lienalis, sehr bedeutende Hyperplasie sämmtlicher Lymphdrüsen, mässiger Milztumor, Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1 : 10 (Zeiss). Im Harn bei wiederholter Untersuchung kein Pepton; der Fall endigt letal; eine chemische Untersuchung des Leichenblutes ergiebt sehr hohen Peptongehalt.

Pseudoleukaemie, welche während der klinischen Beobachtung in Leukaemie übergeht. Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutzellen zu dieser Zeit 1 : 20 (Zeiss); die kleinzelligen Leukocyten herrschen vor, der Harn frei von Pepton, das Leichenblut mit Pepton überladen.

Diesen positiven Befunden im Blute gegenüber sei eines Falles von

Pseudoleukaemie mit Schwellung sämmtlicher Lymphdrüsen gedacht, wo das nicht leukämische Blut, sowie der Harn sich als frei von Pepton erwies; auch in den hyperplastischen Lymphdrüsen konnte kein Pepton nachgewiesen werden.

Dass Pepton im leukämischen Blute vorkommt, war nach den angeführten Arbeiten Hofmeister's zu erwarten. Wenn ich hier dieser Befunde Erwähnung thue, so geschieht dies deshalb, weil die Abwesenheit von Pepton im Harn trotz reichlicher Anwesenheit im Blute, abgesehen von der Wichtigkeit für das Verständniss der pathologischen Peptonurie auch ein physiologisches Interesse besitzt. Sie ist nämlich ein schlagendes Beispiel für die von Hofmeister vertretene Auffassung, dass normaler Weise blos an farblose Blutzellen gebundenes Pepton im Blut circuliren kann, ohne durch den Harn zur Ausscheidung zu kommen. Das leukämische Blut ist in dieser Beziehung dem peptonhaltigen Verdauungsblut zu vergleichen. Denn dass der Peptongehalt des leukämischen Blutes von seinem Gehalt an farblosen Blutzellen abhängt, ist von vornherein sehr wahrscheinlich, überdies durch einen Versuch von Bockendahl und Landwehr[2]) experimentell erwiesen. Diese Forscher fanden nämlich das Blutserum eines peptonreichen leukämischen Blutes peptonfrei. Es kann also auch hier die Bindung des Peptons an geformte Elemente, wie im Eiter, als festgestellt angesehen werden.

[1]) E. Ludwig, Wiener med. Wochenschr. 1881. S. 122.

[2]) Bockendahl und Landwehr, Virchow's Archiv. Bd. 84. S. 561 ff.



Nach diesem Verhalten bei Leukämie kann es nicht Wunder nehmen, wenn das Vorhandensein von peptonbeladenen Eiterzellen an sich nicht Peptonübergang in den Harn bedingt. Es ist ebenso ganz wohl denkbar, dass ein Abscess bestehen kann, ohne dass Zellenzerfall stattfindet, sodass, trotzdem alle Resorptionsbedingungen günstig wären, kein freies Pepton in das Blut gelangt, daher auch die Peptonurie ausbleibt.

Häufiger dürfte der Fall sein, dass die zweite angeführte Bedingung, der leichte Uebergang in das Blut, nicht erfüllt ist. Danach kann im Falle die Resorption durch zur Aufsaugung ungeeignete Beschaffenheit des Exsudates oder durch Compression der Capillaren in der Wand des Exsudationsherdes oder Gefässarmuth derselben erschwert ist, die Peptonurie trotz sonst günstiger Verhältnisse ausbleiben.

So fehlt sie in Fällen von Pneumonien, wo das Exsudat nicht jene Verflüssigung erfährt, die der Lösung vorangeht. Es liegt mir darüber eine durch die Autopsie sichergestellte Beobachtung vor.

Ein 19jähriger Korbflechter wird am 3. Tage seiner Erkrankung mit den Zeichen einer die ganze rechte Lunge einnehmenden Pneumonie aufgenommen. Das Fieber ist sehr hoch (39—40 ° C.), der Harn am ersten Beobachtungstage frei von Pepton. An den folgenden drei Tagen halten die physikalischen Zeichen einer lobären Pneumonie der rechten Lunge an. Der Harn ist stets frei von Pepton. Der Kranke stirbt am 4. Beobachtungstage.

Die Section ergiebt pneumonische Infiltration der ganzen rechten Lunge ohne Spur von Lösung.

Die betreffende Stelle aus dem Sectionsprotokoll (Prof. Eppinger) lautet: Die rechte Lunge ist in ihrem ganzen Umfange an die Pleura fixirt, ihr Gewebe hart, brüchig, vollkommen luftleer, auf dem Schnitt bleigrau gefärbt, einen rahmigen Saft absondernd.

In diesem Falle war also das in dem Exsudate enthaltene Pepton nicht resorbirt worden und daher Peptonurie ausgeblieben.

In einem Falle von Empyem, wo gleichfalls Peptonurie ausblieb, fand sich bei der Section die Pleura in eine mehrere Millimeter dicke, mit kalkigen Einlagerungen versehene Schwarte verwandelt. Es ist wohl nicht gewagt, anzunehmen, dass die gefässarme Beschaffenheit derselben die Resorption der Zerfallsproducte sehr erschwerte oder ganz verhinderte.

Es betraf dieser Fall eine 48 Jahre alte Frau, bei der das eiterige Exsudat die ganze linke Thoraxhälfte ausfüllte. Durch Punction wurden einmal 1200, ein zweitesmal 1700 Ccm. Eiter entleert. Der Harn wurde in der ersten Zeit nach der Aufnahme, dann vor und nach jeder Punction auf Pepton untersucht, stets mit negativem Erfolg.

Dass die Compression, welche ein ausgebreitetes Exsudat auf die Pleura und ihre Gefässe ausübt, der Resorption sehr abträglich ist, scheint mir aus wiederholten Beobachtungen hervorzugehen, in denen bei bestehendem Empyem die Peptonurie im unmittelbaren Anschluss an die Punction eine ganz auffällige Steigerung erfuhr.

Mares Anton, rechtsseitiges Empyem. Harn enthält geringe Mengen Pepton.



Es werden durch die Punction 1350 Ccm. Eiter entleert. Der Harn ist nun sehr reich an Pepton.

Hochmann, Franz, rechtsseitiges Empyem, vor der Punction sehr schwache Peptonurie. Es werden 1500 Ccm. Eiter entleert, worauf der Harn sehr reich an Pepton wird.

Slansky, Johann, linksseitiges Empyem, das den ganzen Thoraxraum ausfüllt. Peptonurie fehlt. Nach Entleerung von 1700 Ccm. Eiter durch die Punction wird der Harn sehr peptonreich.

Das Auftreten von Peptonurie anschliessend an die Punction ist, wie ich glaube, auch eine practisch nicht unwichtige Erfahrung. Sie sagt uns, dass der Nutzen der Entleerung pleuritischer Exsudate zu einer Zeit, wo die Pleura noch nicht zu hochgradig pathologisch verändert ist, nicht nur darin liegt, dass aus dem Organismus ein Circulationshinderniss entfernt wird, sondern auch darin, dass gleichzeitig die Aufsaugung der Krankheitsproducte befördert und damit eine Bedingung der Genesung erfüllt wird.

Das Ausbleiben der Peptonurie kann ferner bedingt sein durch den Umstand, dass überhaupt zu kleine Mengen Pepton zur Resorption gelangen, sei es, dass der Entzündungsherd zu unbedeutend ist, sei es, dass der Zerfall der eiterigen Infiltrate nur sehr träge erfolgt. Auf solche Vorkommnisse darf wohl das Ausbleiben der Peptonurie bei vier (von 29) von mir beobachteten Fällen von Pneumonie, sowie in den bereits erwähnten 2 Fällen von Leberabscess bezogen werden. Bei der Pneumonie kommt überdies der Umstand in Betracht, dass ein grosser Theil des in Lösung gegangenen Exsudates durch Expectoration entfernt werden kann. Erfolgt die Beseitigung des Exsudates hauptsächlich auf diesem Wege, so brauchte keine Peptonurie zu Stande zu kommen.

V. Das Vorkommen von Peptonurie bei anderen als entzündlichen Processen.

Für die diagnostische Verwerthbarkeit der Peptonurie wäre es von hohem Werthe, genau festzustellen, bei welchen Affectionen, ausser den mit Resorption von zellenreichen Exsudaten einhergehenden, dieses Symptom noch eintreten kann. Maixner hat solche positive Befunde verzeichnet in zwei Fällen von acuter Phosphorvergiftung und je einem Falle von Ileotyphus (unter vier überhaupt untersuchten), von Magencarcinom und Darmcatarrh [1]). Es erschien wünschenswerth, gerade diese Processe ins Auge zu fassen, um ein Urtheil darüber zu gewinnen, inwiefern das Vorkommen der Peptonurie bei denselben den diagnostischen Werth dieses Symptoms für die Erkennung tiefliegender Exsudationsprocesse beein-

[1]) Ein Fall von serös-fibrinösem Exsudat, der vorübergehend Pepton im Harn hatte, muss den Beobachtungen von pyogener Peptonurie zugezählt werden, da das Exsudat nach Angabe des Verfassers reichlich lymphatische Elemente enthielt.



trächtigt. Namentlich war die wiederholte Untersuchung des Harns bei Infectionskrankheiten angezeigt, weil Maixner ausdrücklich seine negativen Befunde bei Ileotyphus, Diphtheritis und Intermittens als nicht endgiltig ansieht und die Frage offen lässt, ob nicht doch bei Infectionskrankheiten als Folge der eintretenden Blutdissolution Pepton im Harn erschiene.

Meine zahlreichen Untersuchungen in dieser Richtung bei 18 Fällen von Ileotyphus, 3 Fällen von Flecktyphus, 9 Fällen von Intermittens, 10 Fällen von Masern und 8 Fällen von Scharlach lieferten sämmtlich negative Ergebnisse. Bei Sepsis und Tuberculose fand ich nur dann Pepton, wenn eiterige Infiltration Platz gegriffen hatte.

Von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass tiefgreifende Erkrankungen des Stoffwechsels Peptonurie bedingen könnten, habe ich ferner in 12 Fällen von Diabetes wiederholt nach Pepton gesucht, stets jedoch ohne Erfolg. Desgleichen fehlte Peptonurie bei perniciöser Anämie (3 sämmtlich durch die Section belegte Fälle).

Nur bei zwei Krankheitsprocessen erhielt ich positive Befunde: bei acuter Phosphorvergiftung und beim Scorbut.

Das Auftreten von Pepton bei acuter Phosphorvergiftung ist bereits von Schultzen und Riess[1]) und Maixner besprochen worden.

Phosphorvergiftung. Ich hatte Gelegenheit in 3 Fällen dieser Erkrankung den Harn fortlaufend auf Pepton zu untersuchen.

In einem Falle, der nach 6 Tagen tödtlich endete, fand ich 24 Stunden nach der Aufnahme des Giftes in den Organismus kein Pepton; aber 24 Stunden später war der Harn äusserst reich daran und die Peptonurie hielt bis zum letalen Ausgange an.

In einem zweiten Falle dagegen, der in seinem Verlaufe und in der Intensität der Vergiftungssymptome ganz dem ersten Falle glich und nach 8 Tagen tödtlich endete, war der Harn während der ganzen Beobachtungszeit frei von Pepton.

Beide Fälle zeigten bei der Section das für Phosphorvergiftung charakteristische Bild.

Ein dritter Fall, welchen ich beobachtete, war leicht; der Kranke genas nach 14 Tagen. Im Harn konnte kein Pepton nachgewiesen werden.

Warum in einem Falle bei diesem Processe Pepton im Harn auftrat, im anderen fehlte, darüber können wir vorläufig um so weniger Auskunft geben, als auch die Aetiologie der bei Phosphorvergiftung bisweilen auftretenden Peptonurie noch völlig dunkel ist. Denkbar ist, dass es neben der Verfettung der Organe zu massenhaftem Absterben und Zerfall von Leukocyten kommt, was nach den früher gegebenen Auseinandersetzungen das Auftreten der Peptonurie bedingen könnte. Wenig-

[1]) Schultzen und Riess, Charité-Annalen. Bd. 15. Berlin 1869.



stens bieten die gleich zu besprechenden Beobachtungen am Scorbut Anhaltspunkte für eine solche Auffassung. Da bei dieser Affection das Auftreten von Pepton im Harn noch überhaupt nicht beschrieben ist, will ich meine Befunde in ausführlicherer Weise, als ich dies sonst in dieser Arbeit gethan, mittheilen.

Unter 7 Fällen von Scorbut, die ich auf der Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, boten nur 3 Peptonurie dar. Diese 3 Fälle endeten letal, während die übrigen genasen. Ihr Verlauf ist aus nachstehenden Krankengeschichten ersichtlich.

1. Spratek Wenzel, 55 Jahre alt, wird in bewusstlosem Zustande auf die erste interne Abtheilung gebracht. Anamnestische Daten nicht zu erlangen. Die Untersuchung ergiebt Hämorrhagien um fast sämmtliche Talgdrüsen des Körpers, ödematöse Schwellung der unteren Extremitäten, die für Scorbut charakteristische Affection der Mundhöhle, beiderseitigen Hydrothorax und leichte Vergrösserung von Milz und Leber.

Die Untersuchung des spärlichen Harns der ersten 24 Stunden ergiebt etwas Eiweiss und viel Pepton.

Die mikroskopische Untersuchung einer entnommenen Blutprobe zeigt absolute Verminderung der Zahl der zelligen Elemente des Blutes. Die weissen Blutzellen erscheinen im Verhältnisse zu den rothen beträchtlich vermehrt und ungewöhnlich gross. Ausserdem sieht man sehr viel Zerfallsproducte von Blutzellen [1]). Lässt man das Blut in dünner Schicht eintrocknen und färbt dasselbe mit Methylenblau (Ehrlich), so nehmen sowohl die farblosen Blutzellen, als die oben erwähnten Zerfallsproducte eine blaue Färbung an und man kann an den Zerfallsproducten noch einzelne Kerne wahrnehmen, wie sie in der Zahl von 3—4 auch bei den weissen Zellen nach Färbung mit Methylenblau sichtbar werden.

Der Kranke stirbt am 2. Tage der Beobachtung und die Section ergiebt ausser den Zeichen des Scorbut, als: Hämorrhagien in die Muskulatur beider Ober- und Unterschenkel, blutige Ergüsse in die Pleura und das Pericardium, auch zahlreiche grössere und kleinere Eiterherde in den Nieren, der Leber und der Milz. Es handelte sich also um einen Scorbut, der mit einer Sepsis complicirt war.

Die Peptonurie kann in diesem Falle auf die in den Nieren nachgewiesenen Eiterherde zurückgeführt werden. Beachtenswerth scheint mir der meines Wissens bei Scorbut blos von Laboulbène und mir beobachtete Blutbefund, der ebenso wie die Peptonurie bei den nachstehenden zwei tödtlich endenden Fällen nachgewiesen werden konnte.

2. Rössler Franz, 26 Jahre alt, Maurer aus Zizkow, aufgenommen in die Klinik am 8. Novbr. 1880.

Anamnese: Patient war in seiner Jugend stets gesund; im Febr. 1880 wurde er zu einer Kerkerstrafe verurtheilt, die er in einer unserer hiesigen Detentionsanstalten abbüsste. Dort erkrankte er im Monat Juni an Scorbut, weswegen er sechs Wochen in dem dieser Anstalt angehörigen Hospitale behandelt wurde. Im Monat October wurde der Kranke aus der Anstalt entlassen, fühlte sich jedoch sehr schwach,

[1]) Einen ähnlichen Blutbefund hat bereits Laboulbène in schweren Fällen von Scorbut beobachtet (Compt. rend. Bd. 72. p. 410ff.). Laboulbène macht dabei die Bemerkung, dass diese eigenthümliche Blutbeschaffenheit nicht als dem Scorbut eigenthümlich angesehen werden könne, da sie auch bei anderen Affectionen, namentlich Allgemeinerkrankungen anzutreffen sei.



hatte Schwellungen der Glieder und, beim Versuche Nahrung zu geniessen, heftigen Schmerz im Munde, so dass er bereits am 7. November im hiesigen Hospitale Hülfe suchte.

Status praesens vom 8. November 1880: Der Patient ist kräftig gebaut, die Muskulatur mässig entwickelt, das Unterhautzellgewebe fettarm. Die Haut an beiden oberen und der linken unteren Extremität mit zahllosen Hämorrhagien besetzt, welche sich um die Ausführungsgänge der Talgdrüsen gruppiren, die Farbe der Haut sonst blass, das Gesicht gedunsen, die linke untere Extremität mässig ödematös, die Muskulatur des rechten Oberschenkels bretthart anzufühlen. Die Haut darüber etwas bläulich verfärbt: Patient äussert bei schwacher Berührung heftigen Schmerz. Zähne gelockert, der grösste Theil derselben cariös; das Zahnfleisch rothbraun verfärbt. An seinem gegen die Zähne gerichteten Saum zeigt es tiefgreifende, mit einem schmutzigen Belag versehene, sehr leicht blutende Geschwüre; die Schleimhaut der Mundhöhle von auffallender Blässe.

Thorax lang, flach; Athmungstypus vorwiegend abdominal, Excursion der Rippenbogen gering, die Athmung forcirt und rascher als normal, aber gleichmässig; Herzspitzenstoss nicht sichtbar, nur als leichte Erschütterung der ganzen linken Thoraxwand fühlbar.

Radialpuls klein. Arterienwand elastisch, Spannung derselben gering.

Herzdämpfung (absolute) beginnt am unteren Rand der 4. Rippe, geht an der 6. Rippe in einen tympanitischen Schall über, reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternums und begrenzt sich nach links 2 Ctm. einwärts von der Mammillarlinie; über allen Ostien normale Töne.

Leber ist etwas nach abwärts verdrängt, zeigt sonst normale Grenzen; die Milz ist nicht vergrössert, im Abdomen findet sich bis zur Höhe von 8 Ctm. unterhalb des Nabels freie Flüssigkeit.

Untersuchung der Lunge: vorne beiderseits, innerhalb normaler Grenzen Percussionsschall hell und voll, das Athmungsgeräusch vesiculär, rückwärts von der 6. Rippe herab ist Dämpfung vorhanden und fehlen die Athmungsgeräusche.

Auszug aus dem Krankheitsprotokoll.

9. Nov. Im Befinden des Kranken keine Aenderung. Die Temperatur schwankt zwischen 38—38,2° C., Puls 104—120, Harnmenge 1500, Dichtigkeit 1.024; der Harn enthält kein Eiweiss, jedoch Pepton.

Eine Untersuchung des Blutes von diesem Tage ergiebt wie im Falle 1.: absolute Verminderung der zelligen Bestandtheile des Blutes, beträchtliche relative Vermehrung der weissen Blutzellen und sehr viele Zerfallsproducte derselben.

10. Nov. Reichliches Rasseln über beiden Lungen. Es wird ein dünnes, braungelbes Sputum ausgeworfen. Herztöne dumpf;

Morgens: Puls 124, Respiration 54, Temperatur 37,6° C.,
Abends: „ 120, „ 44, „ 37,1° „

Harnmenge 1300, Dichtigkeit 1.027, kein Eiweiss, viel Pepton.

Ordination: Infus. ipecac. 2,0—200,0.

11. Nov. Der Kranke hat an zwei Spuckschalen dünnflüssigen Sputums ausgeworfen. An beiden oberen Extremitäten sind Oedeme aufgetreten.

Morgens: Puls 124, Respiration 36, Temperatur 37,4° C.,
Abends: „ 120, „ 34, „ 37,6° „

Harnmenge 950, Dichtigkeit 1.020, kein Eiweiss im Harn, viel Pepton. Derselbe Blutbefund wie an den vorangehenden Tagen.

12. Nov. Beim Versuche sich aufzusetzen wird Patient von heftiger Athemnoth befallen, Radialpuls sehr schwach.

Morgens: Puls 120, Respiration 40, Temperatur 37,8° C.,
Abends: „ 120, „ 42, „ 38,0° „

Harnmenge 970, Dichtigkeit 1.018, kein Eiweiss, viel Pepton.



13. Nov. Die Flüssigkeitsansammlung im Thorax hat zugenommen, desgleichen die Oedeme; Affection des Zahnfleisches ist trotz Ausspülungen mit Salicylsäure im Wesentlichen unverändert, auch die bei Aufnahme des klinischen Status vermerkten Veränderungen an den äusseren Hautdecken zeigen keine Aenderung.

Morgens: Puls 120, Respiration 42, Temperatur 37,6° C.,
Abends: „ 116, „ 44, „ 37,6° „

14. Nov. Keine Aenderung.

Morgens: Puls 120, Respiration 48, Temperatur 37,2° C.,
Abends: „ 110, „ 40, „ 37,6° „

Harnmenge 580, Dichtigkeit 1.017, kein Eiweiss, viel Pepton.

15. Nov. Der Kranke fühlt sich Morgens so wohl, dass er wider ärztlichen Befehl aufsteht und zu gehen versucht. Unmittelbar darauf tritt schwerer Collaps ein, der mit Aether bekämpft wird.

Morgens: Puls 118, Respiration 40, Temperatur 37,0° C.,
Abends: „ 116, „ 48, „ 37,8° „

Harnmenge 580, Dichtigkeit 1.011.

16. Nov. 12 Uhr Abends neuerlich bedeutende Dyspnoe, gegen Morgen etwas Erleichterung. Der Kranke stirbt plötzlich um 9 Uhr Morgens, nachdem er den Versuch gemacht, sich aufzusetzen.

Section 17. Nov. (Prof. Eppinger) ergiebt beiderseitigen hämorrhagischen Erguss in die Pleurasäcke, zahllose Hämorrhagien im Pericardium, hämorrhagische, bis auf das Periost reichende Infiltration des rechten Oberschenkels, so dass dasselbe vom Knochen abgehoben erscheint; Verfettung des Herzens, Dilatation des rechten Ventrikels des Herzens, Verfettung der Niere und Leber. Nirgends eine Spur von Eiterung.

3. E. F., 39 Jahre. Lohgerber, aufgenommen am 8. Juni 1881, stammt aus gesunder Familie, hat in seiner Kindheit angeblich häufig an eclamptischen Anfällen gelitten. In seinem 24. Lebensjahre überstand er Wechselfieber mit Tertiantypus, welches 3 Wochen dauerte; im Jahre 1877 hatte er Recidive desselben zu überstehen, die unter Chininbehandlung rasch schwanden.

Der Kranke wurde im Jahre 1877 in der Strafanstalt zu St. Wenzel internirt, litt hier angeblich wiederholt an Wechselfieberanfällen. Im Februar des Jahres 1881 bemerkte er, dass seine Zähne locker wurden und sich um den Schleimhautrand der Zähne Geschwüre bildeten; zugleich beobachtete er das Auftreten von blauen Flecken an den Extremitäten. Wenige Wochen später traten Schwellungen an den unteren Extremitäten ein. In Folge dessen wurde Patient erst im Spital der Anstalt behandelt, dann am 6. Juni 1877 in das hiesige allgemeine Krankenhaus überführt.

Bei der Aufnahme wird folgender Status notirt: Grosser, kräftig gebauter Mann mit äusserst blassen Hautdecken. An den Extremitäten finden sich grössere und kleinere mit Blut unterlaufene Flecken. Gesicht und Füsse sind ödematös geschwellt, die Zähne locker, das Zahnfleisch geschwollen, vielfach exulcerirt. Diese Ulcerationen sind an vielen Stellen missfarbig und mit einem ziemlich dicken, schmierigen Belage versehen.

Die physikalische Untersuchung ergiebt beiderseitigen Hydrothorax, Flüssigkeitserguss im Pericardium und im Cavum peritoneale, woselbst er bei Rückenlage des Kranken bis 4 Ctm. unterhalb des Nabels reicht. Der Puls ist kaum fühlbar. Der Kranke ist sehr kurzathmig und cyanotisch und stirbt am 5. Tage der klinischen Beobachtung unter den Symptomen des acuten Lungenödems.

Der Harn, welcher im Verlauf dieser Tage gesammelt wurde, war sehr spärlich und enthielt sehr viel Pepton.

Das Blut, täglich untersucht, zeigt genau denselben Befund wie die beiden vorangehenden Fälle.



Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Lungenödem, blutige Ergüsse in beide Pleurasäcke, in das Pericardium und die Bauchhöhle; zahlreiche Hämorrhagien in die Musculatur beider oberen und unteren Extremitäten; acute Milzschwellung; obsolete Tuberculose des Oberlappens der linken Lunge und miliare Tuberculose der rechten Pleura. Nirgends eine Eiteransammlung.

Das Auftreten von Peptonurie in dem ersten der eben beschriebenen Fälle von Scorbut kann, wie bemerkt, durch die bei der Section gefundenen Eiterherde in den Nieren leicht erklärt werden. Woher aber rührte sie in den beiden letzten der mitgetheilten Fälle? Hing sie vielleicht mit dem oben beschriebenen mikroskopischen Blutbefunde zusammen? Die beträchtliche Vermehrung der weissen Blutzellen und der Nachweis von Zerfallsproducten, welche sich durch die Färbung mit Methylenblau unter Beobachtung der uns von Ehrlich gegebenen Methoden als Bruchstücke weisser Blutzellen erkennen liessen, lässt es bei Abgang anderer erklärender Momente als möglich erscheinen, dass die Peptonurie in diesen beiden Fällen von Scorbut bedingt war durch einen Zerfall weisser Blutzellen innerhalb der Blutbahn und Ausscheidung des aus ihnen freigewordenen Peptons durch den Harn. Indem ich dieser Meinung mit aller Reserve Ausdruck gebe, muss ich es dahingestellt sein lassen, ob eine solche „hämatogene“ Peptonurie nur bei schweren Fällen von Scorbut oder auch vielleicht in den Endstadien anderer Krankheiten, besonders aber der Infectionskrankheiten vorkommt.

VI. Die diagnostische Verwerthbarkeit der Peptonurie.

Die Eingangs mitgetheilten Zahlen über das Vorkommen der Peptonurie haben ein so überwiegendes Häufigkeitsverhältniss zu Gunsten des Auftretens dieses Symptoms bei Processen ergeben, welche mit der Resorption eitriger oder zum mindesten zellenreicher Exsudate einhergehen, dass die Beobachtung von Pepton im Harn sofort den gegründeten Verdacht erwecken muss, dass ein derartiger Process im Körper seinen Sitz hat. Man wird hier um so weniger fehl gehen, als die Affectionen, bei denen sonst noch Pepton im Harn vorhanden ist, zumeist solche sind, deren Diagnosticirung in der Regel keiner Schwierigkeit unterliegt; es sind dies nach Maixner's und meinen Beobachtungen: Phosphorvergiftung, Scorbut und Magencarcinom. Das Vorkommen von Pepton bei einem Fall von Ileotyphus, wie es Maixner beobachtet hat, ist nach meinen Erfahrungen ein ganz seltener Ausnahmsfall und kann für die vorliegende Frage nicht weiter in Betracht kommen. Auch das Auftreten von Pepton bei Darmcatarrh, wovon Maixner einen einzelnen Fall mittheilt, kann bei der bestimmten Diagnose nicht zur Verwechslung mit pyogener Peptonurie Veranlassung geben.

Wenn unter Beachtung dieser Verhältnisse das Auftreten unseres Symptoms mit ausserordentlicher Wahrscheinlichkeit auf den Bestand



eines Herdes schliessen lässt, in welchem Eiterzellen zerfallen, so dürfte man doch nur relativ selten in die Lage kommen, es für die Diagnose als Ausschlag gebendes Moment zu verwerthen, da die in Frage kommenden Processe in der Regel nach anderweitigen Symptomen ohne Schwierigkeit erkannt werden können. Dort aber, wo solche Symptome aus irgend einem Grunde fehlen, kann die Auffindung von Pepton im Harn für die Diagnose von höchstem Werthe sein. Dieser Fall tritt dann ein, wenn der Krankheitsherd der physikalischen Untersuchung nicht zugänglich, oder, falls es sich um eine Flüssigkeitsansammlung handelt, eine Probepunction nicht gestattet ist.

Wie ich aus meiner dreijährigen Erfahrung weiss, kommt man nur selten in die Lage, die Diagnose vorzugsweise auf das Symptom der Peptonurie stützen zu müssen. Häufiger ereignet es sich, dass bei Bestand einer sonst gut diagnosticirbaren Affection das Auftreten derselben werthvolle, in anderer Weise nicht zu erhaltende Aufschlüsse über den Gang der Krankheit liefert.

So ist das Auftreten von Pepton im Harn bei Pneumonie ein Zeichen, dass die pneumonische Infiltration resorbirt wird.

Das Aufhören desselben dagegen zeigt einen Stillstand der Resorption an, sei es, dass das in die Alveolen ergossene Exsudat bereits gänzlich aufgesogen ist, oder dass es, was viel seltener eintritt, eine anderweitige Metamorphose erfahren hat.

Dass bei eitrigen Pleuraexsudaten der Verlauf der Peptonurie über den Gang der Resorption und namentlich auch über den therapeutischen Erfolg der Punction Aufschluss geben kann, geht aus den bereits oben mitgetheilten Beobachtungen hervor.

Als besonders werthvoll erwies sich mir unser Symptom in einem Fall von Cystovarium und einem Fall von Meningitis cerebrospinalis intermittens, wo die aus der Untersuchung des Harns gezogenen Schlüsse auf Natur und Verlauf des Processes durch die Autopsie Bestätigung fanden [1]).

In dem ersterwähnten Falle handelte es sich um eine 27jährige Dienstmagd, welche am 25. Januar 1881 wegen eines seit ungefähr Jahresfrist bestehenden, im langsamen Wachsthum begriffenen Unterleibstumors in sehr herabgekommenem Kräftezustand in die damals unter der Leitung meines Vaters stehende erste medicinische Klinik in Prag aufgenommen wurde.

Aus dem nach dem Eintritt in die Klinik aufgenommenen Status praesens sei Nachstehendes als wesentlich hervorgehoben:

Der Unterleib ist enorm aufgetrieben, sehr stark gespannt, mit zahlreichen Schwangerschaftsnarben bedeckt, er misst vom Processus xiphoideus bis zur Symphyse

[1]) Beide Fälle hatten noch in anderer Beziehung manches Interessante und habe ich sie deshalb in der Prager med. Wochenschr. 1881. No. 14 u. 15, und 1880. No. 30 u. 31, ausführlicher mitgetheilt. Hier sei nur das auf Peptonurie Bezügliche hervorgehoben.



53 Ctm. Sein Umfang beträgt in der Höhe des Nabels 90,5 Ctm., sein grösster Umfang 8 Ctm. unterhalb des Nabels 95 Ctm.

Bei der Palpation tastet man einen Tumor, der vom rechten Hypogastrium seinen Ausgang nimmt. nach oben zu sich nur undeutlich, dagegen nach links zu sich deutlich abgrenzen lässt. Der Tumor ist vollständig unbeweglich, zeigt Fluctuation, seine Oberfläche ist glatt. Wenn man ihn zwischen beiden Händen fixirt und leicht erschüttert, hört man schon auf Distanz ein metallisches Glucksen.

Die Percussion bei Rückenlage des Kranken ist über dem Abdomen auch im Bereich des Tumors tympanitisch, nur im rechten Hypogastrium in einer Linie, die ungefähr parallel mit dem Poupart'schen Bande, 6 Ctm. oberhalb desselben verläuft, findet sich gedämpfter Percussionsschall.

Die innere und bimanuelle Untersuchung ergiebt, dass der Tumor mit dem Uterus innig zusammenhängt. Die Vagina ist hinaufgezerrt, die obere Wand durch den Tumor vorgebuchtet, der Uterus leicht antevertirt und seitlich nach links verdrängt; von den rechtsseitigen Adnexen ist nichts zu fühlen. Links kann man das, wie es scheint, beträchtlich vergrösserte Ovarium fühlen.

Die Untersuchung des Rectums ergiebt keinen Zusammenhang desselben mit dem Tumor.

Es wurde nach diesem Befunde die Diagnose auf ein Pneumocystovarium dextrum gestellt. Die, wie erwähnt, sehr herabgekommene Kranke wurde möglichst kräftig genährt und ihr der Vorschlag gemacht, sich behufs der eventuellen Radicaloperation auf die gynäkologische Klinik übertragen zu lassen, wozu sie aber ihre Einwilligung nicht gab, weshalb sie auf der ersten internen Klinik verblieb.

Die Symptome, welche die Patientin in der nächsten Zeit vom 25. Januar bis 2. Februar darbot, waren hartnäckige Stypsis, die mit Klysmen, Sennainfusen und Rheumpräparaten bekämpft wurde, Klagen über das Gefühl von Spannung und Schmerz im Unterleib, Appetitlosigkeit, saures Aufstossen, Uebelkeit, heftiges andauerndes Erbrechen (2—3 mal täglich) und rapid zunehmender Kräfteverfall.

Der Harn enthielt in dieser Periode Spuren von Eiweiss, kein Pepton, keine Gallenfarbstoffe.

Am 2. Febr. bei der Morgenvisite bemerkten wir, dass der Umfang des Unterleibs beträchtlich abgenommen hatte. Bei der Untersuchung ergab sich, dass der Tumor sehr bedeutend kleiner geworden war, auch das früher vorhandene metallische Glucksen bei Fixiren des Tumors und Schütteln desselben war verschwunden; im Allgemeinbefinden der Pat. war keine Aenderung eingetreten.

Der Harn, der vom 2. Febr. 8 Uhr Morgens bis 3. Febr. 8 Uhr Morgens entleert wurde, gab eine äusserst intensive Peptonreaction; die Ausscheidung des Peptons dauerte bis zu dem am 21. Febr. erfolgten Tode der Patientin an.

Das augenfällige Zusammentreffen von Verschwinden des Tumors und von Auftreten von Pepton im Harn liess nach dem, was über Peptonurie bisher bekannt geworden war, die Vermuthung gerechtfertigt erscheinen, dass eine grössere Menge im Zerfall begriffener Eiterkörperchen plötzlich zur Resorption gelangt sei; es erschien ferner nicht unwahrscheinlich dass dieser Eiter aus dem in die Peritonealhöhle hinein entleerten Tumor stamme. Diese Vermuthung, welche ich schon damals meinen Collegen gegenüber äusserte, wurde noch dadurch unterstützt, dass die in diesen Tagen stets vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen und der Fäces durchaus keine Anwesenheit von Gebilden, welche für eine Entleerung der Geschwulst in den Darm gesprochen hätten, als etwa Eiterkörperchen, Epithelzapfen, Cholestearinklümpchen etc. ergab.

In den folgenden Tagen (3.—8. Febr.) wurde eine neuerliche Abnahme des Tumors constatirt. Das Erbrechen hielt an, ebenso die Stypsis, die Patientin bekam



ein auffallend gelbes Hautcolorit; der Puls war klein, mässig frequent (90—100), die Temperatur normal.

Vom 9. Febr. an nahm der Tumor wiederum langsam an Grösse zu, die Kranke hustete und warf ein grünlich-gelbes Sputum aus; eine neuerliche Indagation gab denselben Befund wie die erste Untersuchung. Der Radialpuls blieb constant sehr klein; die Kranke äusserst schwach. Der spärliche Harn enthielt sehr viel Pepton, daneben Eiweiss in Spuren.

17. Febr. Pat. äusserst collabirt, icterisch gefärbt, Erbrechen dauert an. Das Erbrochene hat einen exquisit fäcalen Geruch. Der Puls ist sehr klein, seine Frequenz 140—150 in der Minute. Decubitus.

In den folgenden Tagen hält das Kothbrechen an, obgleich ohne die Darreichung von Laxantien 2—3 Darmentleerungen in 24 Stunden erfolgen.

Der Unterleib ist enorm aufgetrieben, unterhalb des rechten Rippenbogens hat sich eine kugelige Hervorwölbung gebildet, über welcher der Percussionsschall hell tympanitisch ist. Der Abdominaltumor hat seine ursprüngliche Grösse wieder erhalten, fluctuirt und beim Schütteln desselben hört man metallisches Klingen und Glucksen. Der icterisch gefärbte Harn enthält etwas Eiweiss und viel Pepton.

In den letzten 24 Stunden tritt Oedem der rechten Gesichtshälfte auf; der Radialpuls ist nicht mehr zu fühlen, am Herzen werden 150 Pulse gezählt.

Die Kranke stirbt am 21. Febr. 1881 um $3^1/_2$ Uhr Nachmittags.

Die Section (Prof. Eppinger) ergab einen aus der Beckenhöhle in die Bauchhöhle hervorragenden kugeligen Tumor, welcher fluctuirte und vermittelst des grossen Netzes einerseits an die vordere Bauchwand und andererseits in den Fossis iliacis durch Adhäsionen fixirt war. Er zeigte allenthalben eine derbe albugineaartige Wand. Nach Abhebung des Netzes fand man hinter den seitlichen Flächen und unterhalb der nach aufwärts verdrängten Dünndarmschlingen, sowie auch hinter dem Tumor in der Beckenhöhle breiige, weisslich gefärbte, mit glänzenden kalkigen Partikeln untermengte, übelriechende eiterähnliche Massen; dieselben fanden sich ganz besonders auch um die Adhäsionsstellen des Colon transversum und einer Dünndarmschlinge an der Kuppel des Tumors. Nach Zurechtlagerung des obersten Jejunums und Lösung sämmtlicher Adhäsionen des Tumors erwies sich derselbe als eine sackige, vom rechten Ligamentum latum ausgehende Geschwulst, 14 Ctm. breit und 25 Ctm. hoch. Das Ligament stellte den diesen Tumor mit dem Uterus verbindenden Stiel dar, an welchen sich die rechte Tuba in einer Länge von 12 Ctm. anschloss. Der Tumor selbst hatte 2 Höhlen, die mit Gas und höchst übelriechenden breiigen, eiterähnlichen Massen erfüllt waren, in denen sich Harn, Epithelien und Cholestearinplättchen vorfanden. Die Wandung des Tumors hatte eine Dicke von ca. 8 Mm., die Innenfläche desselben war allenthalben mit einer gallertartigen Membran ausgekleidet, auf der sich zahlreiche, aus Epithel bestehende warzige Gebilde und Haarbüschel vorfanden.

Als Todesursache fand sich Achsendrehung des Dünndarms und Compression desselben durch einen Adhäsionsstrang.

Die mikroskopische Untersuchung der ausserhalb des Tumors in der Bauchhöhle gefundenen breiigen eiterähnlichen Massen ergab zerfallene Eiterkörperchen, zahlreiche Cholestearinplättchen und vereinzelte Epithelien. Die gleiche mikroskopische Zusammensetzung zeigte die in dem Tumor vorgefundene dickbreiige Flüssigkeit.

Versucht man es, sich nach dem klinischen und anatomischen Befunde ein Bild von dem Verlaufe der Krankheit zu bilden, so könnte dies in folgender Weise geschehen.

Die Kranke litt von Jugend auf an einer rechtsseitigen Dermoidcyste, die anscheinend erst mehrere Jahre nach einer stattgehabten Entbindung an Grösse zuzunehmen begann und später die Ursache der in der Krankheitsgeschichte erwähnten



Beschworden wurde. Bei ihrem weiteren Wachsthum wurde auch das Colon an dieselbe fixirt; dieser Umstand gab vielleicht Veranlassung, dass die Dermoidcyste vereiterte, indem die im Darm stets vorhandenen Entzündungserreger auf diesem Wege Gelegenheit fanden, in die Cyste hineinzudringen. Durch eine vermehrte Peristaltik des Darms — vielleicht hervorgerufen durch die der Kranken gereichten Laxantien — wurde dann die Verbindung zwischen Colon und Tumor neuerdings gelöst und so an dieser Stelle ein Locus minoris resistentiae gesetzt. Forcirte Contractionen der Bauchmuskeln, zu der die fortwährende Brechneigung hinreichend Gelegenheit gab, führten ein Platzen des Tumors an jener Stelle herbei, wo derselbe mit dem Colon früher vereinigt gewesen war; der Inhalt der Cyste ergoss sich in die Bauchhöhle und wurde zum Theil von dem Peritoneum aus resorbirt.

Diese Resorption eines Theiles der in die Peritonealhöhle entleerten Eitermassen manifestirte sich dann durch das Auftreten der Peptonurie. Im weiteren Verlauf der Krankheit verlöthete der Tumor neuerdings an der Stelle, wo die Perforation stattgefunden hatte, mit dem Colon, so dass die Perforationsöffnung dadurch verschlossen und das frühere Verhältniss wieder hergestellt wurde. Es trat nun aber ein neuer Umstand hinzu: nämlich an derselben Stelle, wo das Colon transversum mit der Cyste abermals verschmolz, wurde gleichzeitig eine Jejunumschlinge fixirt, was die Erscheinungen von Darmstenose und schliesslich den Tod zur Folge hatte.

Was das Auftreten von Pepton im Harn in diesem Falle betrifft, so kann nach dem Ergebniss der Section kein Zweifel darüber obwalten, dass das Pepton aus den durch Bersten der Cyste in das Peritoneum gelangten Eitermassen stammte. Dass es nicht aus der in dem Tumor befindlichen Flüssigkeit in das Blut gelangte, geht aus der klinischen Beobachtung hervor, da erst mit dem Verschwinden der Geschwulst Pepton im Harn auftrat. Die dicke, gefässarme Wand der Cyste liess aber eine Resorption des Inhaltes derselben nicht eintreten; erst als dieser in das peritoneale Cavum gelangte, waren die Bedingungen für Aufsaugung von Bestandtheilen desselben in das Blut gegeben.

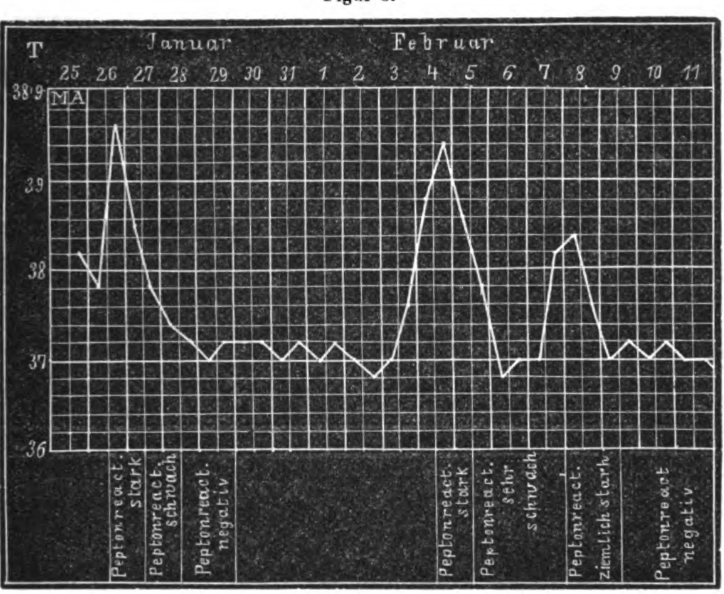
Das Auftreten der Peptonurie fiel mit dem Verschwinden des Tumors zusammen. Das letztere Symptom hätte an und für sich kaum berechtigt, die Diagnose auf eine Ruptur der Cyste zu stellen, da andere Erscheinungen, wie sie in der Regel solche Zufälle begleiten, fehlten; dieses Verhalten hätte sogar Veranlassung geben können, die Richtigkeit der Diagnose überhaupt in Zweifel zu ziehen. Das Auftreten von Pepton im Harn wies jedoch mit Bestimmtheit darauf hin, dass eine peptonreiche Flüssigkeit (zerfallener Eiter) zur Resorption gelangt war und liess es ausserordentlich wahrscheinlich erscheinen, dass dieselbe aus dem plötzlich verkleinerten Tumor kamen, eine Vermuthung, die durch den weiteren Verlauf und die Section vollauf bestätigt wurde.

In dem noch mitzutheilenden Falle von Meningitis cerebrospinalis intermittens handelte es sich um einen 27jährigen Mann, der am 25. Jan. 1880 mit den ausgesprochenen Erscheinungen einer Meningitis cerebrospinalis in die Klinik aufgenommen wurde. Der Verlauf der Krankheit war insofern ein ungewöhnlicher, als die meningealen Erscheinungen und die Fiebersymptome mehrmals recidivirten. Jeder



solchen Recidive folgte vorübergehend Peptonurie, wie aus beiliegender Curve deutlich hervorgeht.

Figur 3.



Man darf danach annehmen, dass das neuerliche Auftreten von Fieber einen neuerlichen Nachschub der Krankheit, also frische Eiterinfiltration in die Meningen anzeigte, eine Ansicht, für welche auch die klinischen Symptome sprachen, da mit dem Eintritt des Fiebers die nervösen Erscheinungen als Nackenstarre, Facialparalyse exacerbirten. Die mit dem Temperaturabfall zusammenfallende Peptonurie zeigte an, dass ein Theil des Exsudats, das in die Rückenmarkshäute gesetzt worden war, neuerdings resorbirt wurde. Dieser Deutung entsprechend ergab denn auch die Autopsie jüngere und ältere meningeale Entzündungsherde. An der Hirnbasis fanden sich Ablagerungen eines dickflüssigen, rahmähnlichen Eiters. Im Brusttheil des Rückenmarks war in den Meningen kein Eiter, wohl aber Bindegewebswucherung nachzuweisen; die Dura adhärirte der Pia und diese wieder der Rückenmarksubstanz. An den tieferen Partien waren allenthalben frische Eiterinfiltrationen in den Meningen vorhanden und nur an ganz circumscripten kleineren Bezirken war es gleichfalls zur Bindegewebswucherung gekommen. Man kann wohl nach diesem Befunde annehmen, dass, als nach dem ersten Fieberanfall Peptonurie eintrat, ein Theil des in die Meningen gesetzten Exsudats resorbirt wurde, während die Residuen des entzündlichen Processes zu Bindegewebsbildung, Verdickung und Verwachsung der meningealen Häute Veranlassung gaben. Im Zusammenhalt mit meinen übrigen Erfahrungen über Peptonurie bei Meningitis, die sich im Ganzen auf 5 Fälle der epidemischen Form beziehen, glaube ich mich zu der Annahme berechtigt, dass das Auftreten von Peptonurie dabei als ein Zeichen anzusehen ist, dass es,

sich um eine frische Eiteransammlung in den Meningen handelt. Hört im weiteren Verlaufe des Krankheitsprocesses die Peptonurie auf, so kann man daraus schliessen, dass entweder der entzündliche Process in den Meningen abgelaufen ist, oder falls die meningitischen Symptome andauern, dass der Process aus dem acuten Stadium in das chronische übergegangen ist, dass sich also Bindegewebsneubildungen in den Meningen gebildet haben.

Noch sei bemerkt, dass die Verwendung der Peptonurie zur Differentialdiagnose zwischen tuberculöser und epidemischer Meningitis, auf welche früher Maixner und ich hingewiesen haben, nach meinen jetzigen Erfahrungen wohl nur sehr selten Platz greifen dürfte. Zwar hat miliare Tuberculose an sich, wie ich mit Maixner finde, keine Peptonurie zur Folge, allein die tuberculösen Meningitiden, die zur Beobachtung gelangen, sind in der Regel bereits mit Lungeneiterungen etc. complicirt, so dass sie, wie mich 9 übereinstimmende Fälle lehren, Pepton im Harn aufzuweisen pflegen. In einem Fall von Meningitis, wo Eiterungsprocesse fehlen, dürfte immerhin dieses Symptom für die Diagnose Bedeutung haben; ein solches seltenes Vorkommniss ist mir aber nicht zu Gesichte gekommen.



XXV.

Ein Fall von Ovariotomie bei hysterischer Hemianästhesie.

Klinischer Beitrag zur Ovarie- und Castrationsfrage.

Von

Dr. L. Landau und Dr. E. Remak,

Privat-Docenten in Berlin.

Für die von jeher streitige und doch praktisch äusserst wichtige Frage des Zusammenhanges der Hysterie mit Genitalerkrankungen überhaupt ist es von unzweifelhafter Bedeutung gewesen, dass Charcot[1]) innerhalb jener vielgestaltigen Neurose als ovarielle Hysterie eine wohl charakterisirte Form abgegrenzt hat. Als wesentliches und auch gegenüber anderweitigen, oft in buntem Wechsel concurrirenden hysterischen Krankheitserscheinungen, wie Paralysen, Contracturen, Krampfanfällen u. s. w. permanentes Kriterium dieser Charcot'schen ovariellen Hysterie ist die Combination zweier Symptome festzuhalten, einer mit der Mittellinie des Körpers abschneidenden, häufiger linksseitigen, mehr oder minder completen Hemianästhesie der äusseren Haut, der Schleimhäute, meist auch der Sinnesnerven, mit einer gleichseitigen Ovarie oder Ovaralgie. Unter diesem Namen hatten zwar schon vorher Schützenberger, Piorry und Négrier eine von ihnen häufig bei Hysterischen angetroffene und von Sensationen in anderen Körperregionen (Clavus, Globus hystericus) begleitete specifische Empfindlichkeit der Ovarialgegend beschrieben; es war aber erst Charcot namentlich gegenüber Briquet[2]), welcher die Erscheinung auf einen Muskelschmerz des Musculus obliquus abdominis internus zurückführen wollte, vorbehalten, die Ovarie zur nachhaltigeren, allerdings mehr von den Neuropathologen als den Gynäkologen anerkannten Geltung zu bringen. Nach Charcot sind nun aber keineswegs, wie ihm fälschlich supponirt worden ist, alle Schmerzempfindungen der Unterbauchgegend auf Druck bei Hysterischen als ovarielle zu deuten, namentlich nicht in den relativ häufigen Fällen, wo bei intacter Sensi-

[1]) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. I. 1872—1873. p. 265. — 4me édition 1880. p. 320.

[2]) Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1859.



bilität oder Hyperästhesie der Haut das Abdomen meist bei leichter Tympanie in grösserer Ausdehnung auf Druck äusserst empfindlich ist, so dass hier eine verbreitete Hyperästhesie sowohl der Integumente als der Muskulatur und der Eingeweide anzunehmen ist (spurious peritonitis der Engländer). Dagegen soll der echte Ovarialschmerz entweder spontan auftreten oder häufiger erst erzeugt werden durch Fingerdruck der einen anästhetischen Abdominalhälfte an einer ganz umschriebenen Stelle, welche sich an der Grenze der hypogastrischen und Iliacalregion, oder genauer in dem Kreuzungspunkt zweier Linien befindet, von denen man die eine von der einen Spina anterior superior zur anderen, die andere vertical von der seitlichen Grenze des Epigastrium aus nach unten verlaufend sich zu denken hat. Durch tiefen Druck an dieser Stelle, bei welchem das Ovarium zuweilen als ovoider Körper zu fühlen sein soll, wird nicht blos localer Schmerz bewirkt, sondern es entstehen durch eine hysterische Aura schmerzhafte Sensationen in entfernten Körperstellen, in der Hals- und Magengegend, Uebelkeit, Erbrechen, Herzklopfen, Ohrensausen und Klopfen in der dem hyperästhetischen Ovarium entsprechenden Kopfhälfte, Ohnmacht, besonders aber der typische hystero-epileptische Anfall, welcher übrigens bei spontaner Entwickelung ebenfalls mit einer ovariellen Aura einzusetzen pflegt. Andererseits vermag während desselben Druck auf die empfindliche Ovarialgegend die Krampfanfälle nicht selten mit einem Schlage zu coupiren und nach weiteren Erfahrungen permanente Compression dieser Gegend mittelst entsprechend construirter Compressorien den Eintritt der Anfälle hintanzuhalten. Dagegen ist bei einseitiger Ovarie (dieselbe kann auch doppelseitig bei totaler Anästhesie vorkommen) entsprechender Druck an der anderen Bauchhälfte bei intacter Hautsensibilität derselben ganz unwirksam. Die hysterischen Erscheinungen, die Paralyse, die Contractur, besonders aber die Hemianästhesie sind dermassen an die Seite der Ovarie gebunden, dass mit dem Nachlass des ovariellen Schmerzes auch diese schwinden und bei dem nicht allzu seltenen Ueberspringen der Ovarie auf die andere Seite auch die Hemianästhesie u. s. w. mit hinüberwandert.

Der Ausgangspunkt aller dieser hysterischen Erscheinungen bei der ovariellen Hysterie soll lediglich das hyperästhetische Ovarium sein, welches, wie der Befund an den Lebenden und die spärlichen vorliegenden Obductionsbefunde einschlägiger Fälle gleichmässig zeigen, niemals die Erscheinungen einer Oophoritis oder Perioophoritis darbietet.

Zu diesen bestimmten und von mehreren Neurologen, u. A. von Westphal[1]), Richer[2]), Holst[3]) bestätigten Angaben Charcot's über

[1]) Westphal, Ueber Metalloscopie. Berl. klin. Wochenschr. 1878. S. 442.

[2]) Richer, Etudes cliniques sur l'hystero-epilepsie ou grande hysterie. Paris 1881.

[3]) Holst, Ueber das Verhältniss der Hysterie und einzelner nervöser Sym-



Ovaralgie haben die Gynäkologen im Allgemeinen eine ablehnende Stellung eingenommen und enthalten die neuesten Handbücher der Gynäkologie, insofern sie nur die materiellen Erkrankungen der Ovarien behandeln, Nichts über functionelle Hyperästhesien derselben. Als Hauptgrund dieses Misstrauens und der völligen Vernachlässigung der neuropathologischen Erfahrungen ist wohl anzusehen, dass nach den exacten Untersuchungen von Schultze[1]), Hasse[2]) u. A. an der Lebenden und an der Leiche und durch die vervollkommnete bimanuelle Untersuchung festgestellt ist, dass im normalen Zustande das Ovarium unmöglich an der von Charcot beschriebenen Stelle unmittelbar getroffen werden kann. Dennoch scheint es nicht gerechtfertigt, deswegen die Charcot'schen mehrfach bestätigten Angaben von gynäkologischer Seite einfach zu ignoriren, weil ein an der von ihm so genannten Ovarialgegend in die Tiefe des Beckens gerichteter Druck doch mittelbar das Ovarium treffen muss und die bimanuelle Untersuchung an geeigneten Fällen die Localisation der Druckempfindlichkeit gestatten wird.

Da aber Charcot selbst die Ovarie nach den bisherigen Auseinandersetzungen keineswegs als ein gemeinsames Symptom jeder Hysterie betrachtet, so wird man sich bei der fachmännischen Untersuchung, ob der beschriebene specifische sogenannte Ovarialschmerz in der That, wenn auch nur in einer bestimmten Kategorie von hysterischen Affectionen, mit dem Ovarium überhaupt etwas zu thun habe, nach unserem Dafürhalten zunächst genauer an den deshalb hier in kurzen Zügen skizzirten Symptomencomplex halten müssen, als dies selbst von Neuropathologen geschehen ist. Wenn nämlich Jolly[3]) und Arndt[4]) die an und für sich gewiss richtige Bemerkung machen, dass bei Hysterie ebenso häufig wie die sogenannte Ovarie auch Schmerzempfindlichkeit anderer Körpergegenden (Epigastrium, Rücken u. s. w.) vorkommt und sie die Ovarie diesen Schmerzlocalisationen völlig gleichstellen, so scheinen sie sich nicht auf die hysterische Hemianästhesie beschränkt zu haben. Zur exacten Entscheidung der Vorfrage der Existenz einer circumscripten Ovarie sind nun aber auch, abgesehen von den Charcot'schen Aufstellungen, die Fälle mit gleichseitiger Hemianästhesie besonders geeignet,

---

ptome zu der Gynäkologie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XI. S. 686. 1881.

[1]) Schultze, Zur Kenntniss von der Lage der Eingeweide im weiblichen Becken. Arch. f. Gynäk. Bd. IX. S. 262ff., und Zur Pathologie und Therapie der Lageveränderungen der Gebärmutter. Berlin 1881. S. 20ff.

[2]) Hasse, Beobachtungen über die Lage der Eingeweide im weiblichen Beckeneingange. Arch. f. Gynäk. Bd. VIII. S. 20ff.

[3]) Jolly, Hysterie in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. XII. Bd. 2. Hälfte. S. 479. 1875.

[4]) Arndt, Artikel Hysterie in Eulenburg's Real-Encyklopädie. Bd. VII. S. 59. 1881.



weil bei ihnen durch die absolute Unempfindlichkeit der Haut und der Schleimhäute der betreffenden Seite die Untersuchung ganz wesentlich erleichtert wird.

Noch weniger haben aber die Gynäkologen, welche ja ohnehin jede von ihnen constatirte Empfindlichkeit des Ovarium auf entzündliche Veränderungen zurückzuführen geneigt sind, Veranlassung zu dieser präciseren Fragestellung gehabt, zumal die übrigens bei uns keineswegs sehr häufige hysterische Hemianästhesie, wie Lasègue betont hat, als an und für sich ziemlich symptomenlos, erst gesucht werden muss, um diagnosticirt zu werden.

Für die nicht nur aus theoretischem Interesse, sondern bei den modernen operativen Neigungen praktisch äusserst wichtige Klarstellung der Ovariefrage dürfte nun folgender Fall unserer Beobachtung besonders verwerthbar sein.

Ueber die Krankengeschichte der unverheiratheten und nulliparen Marie Bork, gen. Schlegel, welche durch die Güte des Herrn Professor Schöler zuerst am 13. April 1876, damals 45 Jahre alt, zur Beobachtung des Anderen von uns kam, sind wir durch die Tagebuchaufzeichnungen von R. Remak, dessen Hülfe sie am 19. September 1859 gesucht hatte, durch die unter ihm 1862 verfasste Inauguraldissertation von F. Hertel [1]), ferner durch eine ausführliche Beschreibung des Falles aus dem Jahre 1869 von P. Guttmann [2]) vorzüglich berichtet und verweisen wir für die genaueren casuistischen Details auf die unter unserer Leitung kürzlich gearbeitete Dissertation von A. Bamberger [3]).

Von einem geisteskrank gestorbenen Vater stammend erlitt die bis dahin gesunde Patientin im 15. Jahre eine Verwundung der rechten Stirnhälfte durch einen Steinwurf, nach welcher sie 6 Wochen unter den Erscheinungen einer Gehirnentzündung krank war. In demselben Jahre bekam sie nach einem Sturz ins Wasser eine Lungenentzündung, nach welcher sich oftmals Bluthusten wiederholt haben soll. Im 18. Jahre trat zuerst die Menstruation ein, blieb ein Jahr lang weg und war dann bis zum 46. Lebensjahre, wo sie ganz cessirte, stets unregelmässig. Nach einer abermaligen Lungenerkrankung im Alter von 20 Jahren, während welcher sie bettlägerig war, bemerkte sie unter Schmerzen im Leibe Lähmung und Gefühllosigkeit des linken Beins, so dass sie weder stehen noch gehen konnte. Damals wurde alsbald von Mitscherlich eine linksseitige schmerzhafte Bauchgeschwulst entdeckt, dieselbe mit Antiphlogose bekämpft und die Lähmung des linken Beins durch Behandlung mit dem inducirten Strom so weit gebessert, dass sie mit zwei Krücken wieder zu gehen vermochte.

---

[1]) F. Hertel, Symbolae ad hysteriae naturam et therapiam cognoscendam. Dissert. inaug. Berolin. Juli 1862.

[2]) P. Guttmann, Ein seltener Fall von Hysterie u. s. w. Berl. klin. Woch. 1869. No. 28ff. — Verhandlungen der Berl. med. Gesellsch. 1869, 1870 und 1871. I. S. 38.

[3]) A. Bamberger, Ovariotomie in einem Falle von Hemianaesthesia hysterica. Inaug.-Diss. Berlin. December 1882.



Als Patientin 29 Jahr alt zu R. Remak kam, hatte sie schon beinahe 9 Jahre als weitere Krankheitserscheinungen Verziehung der vorgestreckten Zunge nach rechts, zeitweilig auftretende sehr hartnäckige Aphonie, Anfälle von Dyspnoë und häufigem Erbrechen, Krampfhusten, sehr oft, manchmal mehrere Male an einem Tage auftretende allgemeine Krämpfe und zwar waren alle diese Symptome stärker, sobald die durch die Bauchgeschwulst verursachten Beschwerden zunahmen. Eine im 28. Jahre unter Schmerzen entstandene Lähmung des linken Armes, welche von R. Remak als Neuritis und nicht mit den anderen Krankheitserscheinungen zusammenhängend betrachtet wurde, gelang es, durch wenige galvanische Behandlungen zu beseitigen. Die sowohl bei der äusseren Betastung als der vaginalen Untersuchung äusserst schmerzhafte, in der linken Fossa iliaca liegende faustgrosse Bauchgeschwulst wurde im Januar 1860 von E. Martin als linksseitiger Ovarialtumor diagnosticirt. Nach der Digitaluntersuchung trat mehrere Mal unmittelbar heftiges Erbrechen auf. Eine von R. Remak von der Bauchgeschwulst nach dem Lendenabschnitt des Rückens gerichtete galvanische Behandlung war dagegen von wohlthätigem Einfluss auf die Dyspnoë, die Vomitusanfälle, besonders aber auf die Motilität und Sensibilität des linken Beines, so dass Patientin zuerst mit einer Krücke, dann ganz ohne Krücken wieder gehen konnte und nur ein leichtes Nachschleppen des linken Fusses zurückblieb. Dagegen traten die schon 9 Monate ausgebliebenen Krämpfe wieder sehr heftig auf und wurden dieselben von R. Remak als epileptische beobachtet, zugleich auch wieder das häufige Erbrechen. Kaum hatten diese Erscheinungen wieder einigermassen nachgelassen als im Mai 1862 plötzlich sich Photophobie und heftiger Blepharospasmus duplex entwickelte, derentwegen A. v. Graefe auf Grund constatirter Druckpunkte 5 Nervendurchschneidungen, unter Anderen der Nn. zygomatico-temporales mit schliesslichem Erfolge ausführte.

Während bis dahin der schmerzhafte Ovarialtumor so zu sagen die ätiologische Führerrolle für die mannigfaltigen Krankheitserscheinungen gespielt hatte und R. Remak geneigt gewesen war, einen von ihm ausgegangenen Reizzustand des Sympathicus als Basis der von ihm diagnosticirten Hysterie anzunehmen, übernahm nach P. Guttmann's Beschreibung seit 1865 die Narbe an der rechten Stirnhälfte diese Rolle. Schmerzen in derselben leiteten eine sich damals entwickelnde Anästhesie des linken Armes und neun Monate später auch des linken Beines ein, wozu sich allmälig nach vorausgegangenen stechenden Schmerzen Anästhesie auch der rechten Körperhälfte gesellte und zwar hier in umgekehrter Richtung, erst im Bein und dann im Arm. Ausserdem litt Patientin wieder an fast täglichen, während ihres Aufenthalts auf der Griesinger'schen Nervenklinik der Charité 1865 bis 1868 als exquisit hysterisch beobachteten Krämpfen. Da diesen häufig Schmerzen in der Stirnnarbe voraufgingen, wurden nach einander 1867 eine Excision der Narbe und wegen Erfolglosigkeit dieser Operation 1868 eine Resection des betroffenen rechten N. supraorbitalis vorgenommen, wonach die allgemeinen Krämpfe ausblieben um nicht mehr wiederzukehren und die Sensibilitätsstörung der rechten Körperhälfte zurückging.

Von 1868 bis 1882 war Patientin in keinem Krankenhause, bezog Armenunterstützung und war im Stande Handarbeiten zu machen. Als die Kranke zur Beobachtung des Anderen von uns kam, litt sie wieder an fast vollständiger Aphonie (laryngoskopisch mangelhafter Schluss und Spannung der Stimmbänder bei der Phonation), sehr bedeutender subjectiver Dyspnoë bei sehr beschleunigter oberflächlicher Respiration (bis zu 50 in der Minute) ohne weiteren objectiven Befund an den Lungen und am Herzen, an Schmerzen in der Bauchgeschwulst und davon ausgehenden zu Uebelkeit und Erbrechen sich häufig steigernden zusammenschnürenden Empfin-



dungen der Magen- und Halsregion. Es mag gleich hier bemerkt werden, dass eine wieder eingeleitete stabile galvanische Behandlung mit der Stromrichtung von der Bauchgeschwulst zur Lendengegend sich für die Milderung der letztgenannten Beschwerden von vorübergehendem Nutzen erwies, wobei die interessante Beobachtung gemacht wurde, dass nachdem die spontane und Druckschmerzhaftigkeit der Ovarialgeschwulst bis zu einem gewissen Grade vermindert waren. nunmehr analoge Schmerzen und Empfindungen in derselben Gegend der rechten Unterleibshälfte mit einer von dort ausgehenden Aura und Vomituritionen auftraten, bis nach kurzer Zeit Alles wieder beim Alten war.

Gegenüber diesen bis zu einem gewissen Grade wandelbaren Symptomen bot nun aber die Kranke eine Reihe von constanten, mit den von P. Guttmann beschriebenen übereinstimmenden Ausfallserscheinungen der sensiblen und motorischen Sphäre.

Während rechts, abgesehen von einer leichten Abstumpfung in der Supraorbitalregion, die Sensibilität subjectiv und objectiv normal erscheint, ist an der ganzen linken Körperhälfte genau bis zur Mittellinie, auch am Kopfe, das Empfindungsvermögen für Berührungen, Nadelstiche, Durchstechen der Haut, Wärme und Kälte, die stärksten elektrocutanen Reizungen völlig aufgehoben. Bei geschlossenen Augen der Patientin kann man ihren linksseitigen Extremitäten die absurdesten Stellungen ertheilen, ohne dass sie eine Ahnung davon hat; auch fehlt völlig das Gefühl für die durch faradische oder galvanische Nervenreizung bei übrigens normaler Erregbarkeit veranlassten Muskelcontractionen (die elektromusculäre Sensibilität). An dieser Hemianaesthesia sinistra sind ebenfalls bis zur Mittellinie links die Schleimhäute der Nase, des Mundes, der Zunge, des Mastdarms und der Vagina betheiligt. Von den Sinnesorganen ist zu erwähnen, dass der Geruch und der Geschmack (auch der galvanische) links bis zur Mittellinie völlig fehlen, dass dagegen Patientin umgekehrt rechts schlechter hört als links (rechts die Uhr auf 39 Ctm., links auf 105 Ctm.) und rechts schlechter sieht als links (rechts $^4/_{200}$, links $^9/_{200}$ bei normalem ophthalmoskopischen Befunde und für alle Farben gleichmässiger hochgradiger concentrischer Einschränkung der Gesichtsfelder beiderseits, Dr. Uhthoff).

In Uebereinstimmung mit neueren Angaben von Féré [1]) ist die Conjunctiva links zwar anästhetisch, die Cornea aber, entsprechend der erhaltenen Sehfähigkeit, etwas empfindlich und der Cornealreflex erhalten.

Wiederholte Versuche durch Galvanisation oder Faradisation (mit dem elektrischen Pinsel) die Hemianästhesie zu beeinflussen waren völlig wirkungslos; metalloskopische, magnetoskopische, Hypnotisationsversuche oder solche mit statischer Elektricität konnten aus äusseren Gründen nicht angestellt werden. Dagegen wurde der von M. Rosenthal [2]) sogenannte Torpor der der hemianästhetischen Seite gleichseitigen Hirnhälfte wiederholt constatirt. Während bei rechtsseitiger Application galvanischer Ströme am Schädel bei relativ geringen Stromstärken Opticusphosphene im rechten Auge, Schwindelerscheinungen, allerdings aber innerhalb der anwendbaren Stromstärken, wie häufig in der Norm, keine Acusticusreaction auftrat, waren bei Durchströmung der linken Kopfhälfte mit Stromintensitäten bis zu 10 Milliampère's bei sehr lebhaften objectiven Gleichgewichtsstörungen

[1]) Féré, Sur quelques phénomènes observés du côté de l'oeil chez les hystéro-épileptiques, soit en dehors de l'attaque, soit pendant l'attaque. Arch. de Neurol. III. p. 281. 1882.

[2]) M. Rosenthal, Untersuchungen und Beobachtungen über Hysterie. Wien. med. Presse. 1879. No. 18—25. — Untersuchungen und Beobachtungen über Hysterie und Transfert. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XII. S. 201 ff. 1881.



(Fallen nach der Anodenseite bei Stromesschluss u. s. w.) keine Spur von subjectivem Schwindel und trotz erhaltener Sehfähigkeit des linken Auges in diesem keine Phosphene zu erzielen.

Von motorischen Störungen sind im Bereich der Cerebralnerven beiderseitige leichte Ptosis, partielle Parese einzelner Oculomotoriusäste, Mangel jedes binoculären Sehens mit ganz atypischen Doppelbildern unter Abnahme ihrer Distanz bei seitlichen Blickrichtungen zu erwähnen. (Vielleicht kommt hierfür eine nach Angabe der Patientin von v. Graefe ausgeführte Schieloperation in Betracht.) Zur Vermeidung der Doppelbilder trägt Patientin eine Brille mit mattblauem Glase links. Der linke Mundwinkel hängt eine Spur bei weitem Oeffnen des Mundes; es besteht aber keine deutliche Facialisparese. Die Uvula steht stark nach links, das Velum hebt sich aber ganz gleichmässig. Die am Mundboden gerade liegende und nicht atrophische Zunge wird in stark nach links convexem Bogen ad maximum nach rechts hervorgestreckt, welche schon von R. Remak und P. Guttmann beobachtete sehr frappante Erscheinung jede erfahrungsgemäss sonst vorkommende echte Deviation der Zunge bei weitem übertrifft. Keinerlei Störungen der Sprache und Deglutition.

An den linksseitigen Extremitäten, welche um 1—1,5 Ctm. an Umfang gleichmässig magerer sind als die rechtsseitigen und sich dauernd kühler anfühlen als jene, besteht sehr bedeutende motorische Schwäche, grösser im Bein, dessen Bewegungsfähigkeit auch in der Rückenlage in allen Muskelgruppen sehr gering ist. Dabei besteht keine Spur von Rigidität; beiderseits ist das Kniephänomen gleich und das Fussphänomen nicht vorhanden, Hautreflexe sind im linken Bein auch durch stärkste Reizungen nicht zu erzielen.

Höchst eigenthümlich ist der Gang der Patientin und hat mit der gewöhnlichen Gangart der Hemiplegischen keine Aehnlichkeit. Während sie ohne Krücke auch nicht einen Schritt sich vorwärtsbringen kann, geht sie mit unter die linke Achsel gestützter Krücke auch auf der Strasse sehr schnell in der Art, dass sie das rechte Bein im Bogen zu einem grossen Schritte vorsetzt und abwechselnd die Krücke aufsetzt, an welcher sie das linke Bein schlaff herunter hängen lässt. Für die Gebrauchsfähigkeit der linken Oberextremität ist charakteristisch, dass, während sie bei geschlossenen Augen dieselbe gar nicht bewegen kann, sie bei offenen Augen die linke etwas paretische Hand ohne jede Spur von Ataxie geschickt zu allerlei Verrichtungen verwendet, auch ohne dass dieselbe immer deutlich unter der Controle der Augen zu stehen scheint.

An der von allen zahlreichen Aerzten unserer Patientin gestellten Diagnose auf schwere Hysterie glauben auch wir festhalten zu müssen, obgleich wir aus klinischen Erfahrungen von Charcot[1]) u. A. und experimentellen Ergebnissen von Veyssière[2]) und Carville und Duret[3]) wissen, dass eine ganz analoge Hemianästhesie auf organischer Basis durch Läsion des jetzt sogenannten Carrefour sensitif, des hinteren Drittels der inneren Kapsel veranlasst sein kann. Beispielsweise wurde

---

[1]) a. a. O. I. p. 275. — Localisation dans les maladies du cerveau. 1876 bis 1880. p. 101. — Rendu. des anésthesies spontanées. 1875. p. 40.

[2]) Veyssière, Recherches cliniques et experim. sur l'hemianésthésie de cause cérébrale. Thèse de Paris. 1874 et Arch. de phys.

[3]) Arch. de phys. 1875. p. 468—471.



in einem von P. Guttmann[1]) bekannt gegebenen Falle von gleichfalls linksseitiger Hemianästhesie bemerkenswertherweise ebenfalls mit einer Deviation der Zunge nach rechts, bei welchem Westphal[2]) und der Andere von uns die Diagnose auf Hysterie gestellt hatten, der Befund der multiplen Sclerose erhoben, allerdings ohne dass der die Hemianästhesie erklärende Herd in der rechten inneren Kapsel gefunden wurde, so dass die Complication mit Hysterie in jenem Falle nicht ausgeschlossen ist. Es ist also möglich, dass auch in unserem Falle die Obduction dereinst noch einmal organische Alterationen des Nervensystems ergiebt. Bei dem höchst characteristischen, wunderbaren, um nicht zu sagen romanhaften Krankheitsverlauf, bei dem Wechsel verschiedenartiger allgemeiner und localer Krampferscheinungen im Laufe der Jahre halten wir aber die Hysterie um so mehr für sichergestellt, als, wie auch aus der gegebenen Beschreibung für jeden Sachkundigen hervorgehen wird, die Hemiparesis sinistra keine Aehnlichkeit mit einer von einer Herderkrankung abhängigen hat. Während bei dieser durch Lähmung des linken Genioglossus die Zunge durch Ueberwiegen desselben Muskels der rechten Seite nach der gelähmten linken Seite abweichen müsste, besteht bei unserer Kranken maximale Deviation der Zunge nach rechts. Während eine Hemiplegische das gelähmte Bein circumducirt, hängt es hier herab und wird das andere im Bogen herumgeführt u. s. w.

Interessant ist es, soweit von einer Localisation hysterischer, also nach unserer jetzigen Definition an keinerlei organische Veränderungen geknüpfter Functionsstörungen die Rede sein kann, den Wechsel der pathogenetischen Anschauungen in diesem alle Phasen ihrer Entwickelung überlebenden Falle zu verfolgen. Während R. Remak, wie bereits erwähnt, einen vom kranken Ovarium ausgehenden Reizzustand des N. sympathicus und besonders des Ganglion coeliacum verantwortlich machen wollte, sprach sich Guttmann, welcher die Verbreitungsbezirke der einzelnen afficirten Gehirnnerven einer sorgfältigen Beschreibung würdigte, für eine Erkrankung der Medulla oblongata in denjenigen Partien aus, welche das Ende der Hinterstränge und die Ursprungszellen des sensiblen Trigeminus, des Acusticus und des Glossopharyngeus enthalten. Die in der linken Fossa iliaca palpirbare Geschwulst, deren excessive Empfindlichkeit gegenüber der über ihr durchaus anästhetischen Haut er mehrfach betonte, vermochte er in keinen bestimmten Zusammenhang mit der Nervenaffection zu bringen. Nach der Einführung der im Eingange dieser Arbeit skizzirten hysterischen ovariellen Hemianästhesie in die Wissen-

---

[1]) P. Guttmann, Ein bemerkenswerther Fall von inselförmiger multipler Sclerose des Hirns und Rückenmarks. Diese Zeitschr. II. S. 46. 1881.

[2]) vergl. Sitzungsber. der Berl. medic.-psychol Gesellsch. Berl. klin. Woch. 1877. S. 394, und Arch. f. Psych. VIII. S. 730ff.



schaft musste uns unser Fall in ganz neuem Lichte als ihr zugehörig erscheinen, d. h. gemäss den vorhin erwähnten Erfahrungen über die Localisation der sensiblen und sensorischen Bahnen im Gehirn als cerebrale, die Sinnesnerven allerdings nur zum Theil (Geruch und Geschmack) betheiligende Hemianästhesie mit oder auf Grund einer exquisiten Ovarie des gleichseitigen, in einen Ovarialtumor verwandelten Ovarium. Allerdings waren die seit 1868 geschwundenen hystero-epileptischen Anfälle aus dem sonst vollständigen Krankheitsbilde ausgefallen und blieb selbst nach der Krankengeschichte noch die Möglichkeit offen, dass auch die mehrfach erwähnte rechtsseitige Stirnnarbe ein ätiologisches Moment abgegeben hatte, zumal die Hysteroepilepsie nach operativen Eingriffen an derselben aufgehört hatte. Jedenfalls musste aber bei dem Fehlen aller Adhäsionen und wirklich entzündlicher Schmerzen an der nach der bimanuellen Untersuchung deutlich dem linken Ovarium angehörigen, etwa kleinkindskopfgrossen Geschwulst bei der notorischen sonstigen Schmerzlosigkeit der Eierstocksgeschwülste die Diagnose auf Ovarie im Charcot'schen Sinne gestellt werden. Dass aber die Schmerzhaftigkeit und die von ihr aufsteigenden Empfindungen wirklich die Ovarialgeschwulst betrafen, konnte von dem Einen von uns wiederholt auf das Deutlichste daran erkannt werden, dass trotz der Anästhesie der linken Vaginalhälfte ein im linken Scheidengewölbe auf den Tumor ausgeübter Druck dieselbe Qualität des Schmerzes hervorrief, wie die Berührung der Geschwulst durch die Bauchdecken, und dass durch beide Arten von Manipulationen man im Stande war, dieselbe hysterische Aura (Uebelkeit, Constrictionsgefühl im Halse) zu erzeugen.

Die schon lange ventilirte Laparotomie wurde namentlich auf Grund zunehmender mechanischer Beschwerden (Druck auf die Blase) am 15. October 1882 durch den Einen von uns ausgeführt, der Stiel, wie üblich, intraperitoneal versenkt. Der Tumor war eine mit Knochenstückchen, einem Zahn, Härchen, grützähnlichem Inhalt gefüllte Dermoidcyste. Die Heilung ging typisch ohne die geringste Fiebersteigerung von Statten und wurde auch durch hartnäckiges Erbrechen vom ersten Tage an nicht gestört, so dass die Kranke schon am elften Tage das Bett verliess [1]).

Nachdem nun von den beiden sich den Rang streitig machenden möglichen peripherischen Causalmomenten der vorliegenden schweren Hysterie, ebenso wie vor 14 Jahren das erste (die Stirnnarbe resp. der N. supraorbitalis), jetzt auch das zweite (die Ovarialdermoidcyste) ohne irgend welche, die Beurtheilung störende Complication entfernt war, musste es das grösste Interesse haben, den Erfolg der Operation einmal auf die Gesammtaffection, besonders aber auf die Ovarie zu verfolgen.

In ersterer Beziehung war das Resultat absolut negativ. Patientin

[1]) vergl. die oben citirte Dissertation von A. Bamberger.



klagte nur einige Tage über reissende Schmerzen im Zeige- und Mittelfinger der linken Hand; nachher waren und blieben alle Ausfallssymptome der motorischen und sensiblen Sphäre ganz unverändert. Im Gegentheil war der Gang und die Gebrauchsfähigkeit des linken Beines wegen der gleich zu erwähnenden Schmerzen eher schlechter geworden. Auch trat das Erbrechen mindestens ebenso häufig auf wie früher. Patientin beklagt sich nun aber mehrfach über Schmerzen in der linken Unterleibshälfte, welche in die Lendengegend und das linke Bein ausstrahlten und von auraartigen Empfindungen begleitet waren.

Die objective Untersuchung der Unterleibsorgane ergab noch 3 Monate nach der Operation folgenden Befund: Drückt man den weichen, nicht ballonirten Leib in der rechten Ovarialgegend, und es ist dies bei der Schlaffheit der Bauchdecken bis zu den knöchernen Seitenwänden des Beckens und bis zum Uterus hin möglich, oder tastet man bimanuell die rechte Beckenhälfte ab, so empfindet die Kranke nicht den geringsten Schmerz, während links der leiseste Druck in die Ovarialgegend oder im linken Scheidengewölbe noch stärker wie je die heftigsten bohrenden Schmerzen in der Tiefe der Becken- und Bauchhöhle, besonders nach der Lendengegend hin, Constrictionsgefühl im Magen und Halse bewirkt. Nicht aber nur die Ovarialgegend, sondern die ganze linke Unterleibshälfte, die Lendengegend über dem Musculus quadratus lumborum, die Beckenknochen, die Crista ossis ilei, das Os descendens pubis, ferner das oberste Dritttheil der oberflächlich noch immer anästhetischen linken grossen Schamlippe, das ganze linke hintere Scheidengewölbe, sind für Druck äusserst schmerzhaft mit centraler Irradiation der Schmerzen. Beiläufig sei erwähnt, dass ein wegen der spontanen Schmerzen Ende November 1882 im städtischen Krankenhause Moabit auf das linke Hypogastrium applicirtes grosses Vesicator uns Gelegenheit gab, die interessante Beobachtung zu machen, dass, während nach wie vor an den übrigen Hautpartien der linken Körperhälfte Durchstechen der Haut absolut unempfindlich war, innerhalb der Vesicatorfläche das der Epidermis entblösste Corium, übrigens ohne deutliches Localisationsvermögen für die leisesten Berührungen, enorm schmerzempfindlich war. Dabei war keinerlei Andeutung von Transfert der Hautanästhesie auf die andere Unterleibshälfte nachweisbar. Noch Mitte Januar 1883 bestand nach Ueberhäutung der Vesicatorfläche wesentlich dasselbe Verhältniss.

Mag man nun auch den negativen Erfolg der Ovariotomie in diesem Falle von ovarieller Hysterie vielleicht dadurch erklären wollen, dass, wenn auch die linksseitige Ovarialdermoidcyste, übrigens aller gynäkologischen Erfahrung zuwider, vielleicht bei einem hereditär belasteten Individuum die ursprüngliche Krankheitsursache abgegeben hatte, bei so langer Krankheitsdauer nunmehr die Neurose selbstständig geworden ist, so muss doch das Fortbestehen und die weitere Irradiation der Ovarie

und ovariellen Aura nach Entfernung des betreffenden Ovarium höchlichst befremden. War doch nach allen früheren Beschreibungen und nach unseren eigenen Wahrnehmungen der Ovarialtumor, wie dies bei der Hautanästhesie besonders leicht nachweislich war, der Hauptsitz der Schmerzen und der Druckempfindlichkeit gewesen, wenn auch schon bei *Hertel* von einer Irradiation auf die Lendengegend die Rede ist, und hätte doch im Falle, dass es nicht zur Exstirpation kam, immer noch an eine besondere Bösartigkeit der Geschwulst gedacht werden können. Der Erfolg der Exstirpation war aber kein Nachlass der Ovarie, sondern vielmehr eine Exacerbation und Irradiation derselben zu einer *diffusen Hyperästhesie*, oder bei dem spontanen Auftreten der Schmerzen zu einer *Neuralgie* im Gebiete besonders der sympathischen Nerven, zum Theil auch wahrscheinlich spinaler Anastomosen der Eingeweide, der Knochen und der Beckenorgane. Diese Irradiation der Hyperästhesia ovarica auf grössere Nervenbezirke nach einer Exstirpation des Ovarium und damit verbundener Durchschneidung der im Hilus ovarii verlaufenden, aus dem Plexus spermaticus stammenden sympathischen Nervenfasern, stimmt mit sonstigen Erfahrungen nach peripheren Neurotomien und Neurectomien in Fällen centraler Hyperästhesien und Neuralgien, z. B. in einem Trigeminusaste, so sehr überein, dass der Rückschluss berechtigt erscheint, dass auch in unserem Falle zu keiner Zeit die hier bestandene Ovarie irgendwie an die cystoide Degeneration geknüpft war, sondern nur zufällig eine functionelle Hyperästhesie ein in eine Dermoidcyste verwandeltes Ovarium vorfand. *Es bestand also hier nicht eine ovarielle Hysterie, sondern eine hysterische Ovarie*, und ist letztere nur als eine peripherische, den anderen Symptomen coordinirte Projection der centralen Neurose aufzufassen, deren Prädilection für die Genitalsphäre notorisch ist. Es ergiebt sich daraus, da nach unserer Ueberzeugung, was sich allerdings nicht beweisen lässt, auch in einer früheren Krankheitsperiode die Ovariotomie von demselben Misserfolge begleitet gewesen sein würde, der praktisch äusserst wichtige Schluss, dass in dem von uns behandelten Falle *weder durch die Hysterie, noch durch den ovariellen Schmerz zu keiner Zeit die Ovariotomie indicirt war*.

Schon aus der hier mitgetheilten Beobachtung glauben wir aber für die Beantwortung der in der Einleitung aufgeworfenen Frage über die Existenz und das Wesen der Ovarie oder Ovaralgie bei Hemianaesthesia hysterica die allgemeinere Folgerung ziehen zu dürfen, dass der Ovarialschmerz als solcher sicher vorkommt und von gynäkologischer Seite nicht aus anatomischen Gründen ignorirt werden darf, dass derselbe aber *unter allen Umständen nicht als Localerkrankung, sondern als eine functionelle Hyperästhesie mit gelegentlicher Irradiation auf grössere Nervenbezirke auf Grund einer centralen Neurose*

aufzufassen ist und deshalb jeder operative Eingriff contraindicirt sein muss. Leider steht uns zur Zeit kein Material zu Gebote, um in anderen Fällen von hysterischer Hemianästhesie ohne die aussergewöhnliche Complication eines Ovarialtumors, zu entscheiden, ob die Ovarie regelmässig vorhanden und ob, wenn dies der Fall sein sollte, sie ebenso exact an das Ovarium geknüpft ist, wie in unserem Falle.

Eine wichtige Bestätigung dafür scheint Féré[1]) beigebracht zu haben, welcher in zwei Fällen von hysterischer Hemianästhesie mit gleichseitiger Ovarie während der Gravidität deutlich das Heraufrücken der Ovarie und post partum ihr Heruntersteigen, ganz entsprechend dem Stande der Ovarien bei der jeweiligen Ausdehnung des Uterus beobachten konnte. Andererseits vermochte Schröder nach einer Angabe Westphal's[2]) bei einer Patientin, welche während eines hysterischen Coma's bei äusserem Ovarialdruck schmerzhaft das Gesicht verzog und abwehrende Bewegungen machte, durch Druck auf das Ovarium von der Vagina aus keine Reaction hervorzurufen. Wie dem auch sein möge, so glauben wir aufstellen zu dürfen, dass, wenn eine echte Ovarie bei hysterischer Hemianästhesie sich für die gynäkologische Untersuchung herausstellt, dass sie immer als eine functionelle Erkrankung gedeutet werden muss. Es ergiebt sich also schon hieraus für die gynäkologische Wissenschaft die übrigens schon von West anerkannte Nothwendigkeit, innerhalb der Nosologie der Ovarien auch functionelle Hyperästhesien und Neuralgien derselben, zunächst bei hysterischen Hemianästhesien anzuerkennen. Auch lassen sich kaum in anderer Weise die neueren Erfahrungen erklären, dass nicht blos, wie bereits erwähnt, spontan die Ovarie von einer Körperseite auf die andere hinüberwandern kann, sondern, dass dies auch dann geschieht, wenn durch sogenannte ästhesiogene Proceduren (Metalloskopie, Magnetapplication, statische Elektricität, Senfteig u. s. w.) ein Transfert der Hemianästhesie bewirkt wird.

Natürlich bleibt damit die gesetzmässige enge Beziehung der ovariellen Hyperästhesie zur gleichseitigen Hemianästhesie zunächst ein ungelöstes Räthsel. Gewiss könnte man an eine verschiedene centrale Vertretung, d. h. an eine verschiedene Endigung der cerebrospinalen und sympathischen Bahnen, etwa in beiden Hemisphären, vielleicht auf Grund einer fehlenden Kreuzung der letzteren, denken. Darüber steht aber noch so wenig fest und sind für die hysterische Hemianästhesie auch auf Grund des erwähnten und in unserem Falle bestätigten Torpors der gleichseitigen Hirnhälfte diese Beziehungen so verwickelt und werden

[1]) Féré, La douleur dite ovarienne des hystériques a pour siège l'ovaire. Arch. de Neurol. III. p. 297. 1882.

[2]) a. a. O.



dieselben auch durch die von M. Rosenthal[1]) aufgestellte Hypothese, alle Erscheinungen auf eine geringe Widerstandsfähigkeit der vasomotorischen Centren zurückzuführen, noch so wenig geklärt, dass es gerathener scheint, diese rein hypothetischen Speculationen nicht weiter zu verfolgen. Vielleicht ist es noch einfacher, einen zunächst unerklärten, rein functionellen Antagonismus der visceralen (sympathischen) und cerebrospinalen (cutanen, muskulären u. s. w.) Sensibilität anzunehmen.

Nachdem sich so bei uns die wissenschaftliche Ueberzeugung von dem Vorkommen rein functioneller Hyperästhesien und Neuralgien der Ovarien auf centraler Basis befestigt hatte, hat der Eine von uns sich bemüht, auch einschlägige Erfahrungen in Fällen von Hysterie ohne das Characteristicum der Hemianästhesie zu sammeln. Es zeigte sich nun, dass in einigen Fällen die vermeintliche Ovarialhyperästhesie ganz und gar der von den Neurologen als Lumbo-Abdominalneuralgie beschriebenen Affection glich. Ausser dem Schmerz in der Ovarialgegend fanden sich Schmerzpunkte in der Lendengegend neben der Wirbelsäule (Lumbarpunkt), einer etwa in der Mitte der Crista ilei (Iliacalpunkt), mehrere oberhalb der Symphyse zur Seite der Linea alba (Abdominalpunkt), einer oder mehrere am Labium majus und in dem entsprechenden Scheidengrunde, also wesentlich überall da, wo auch in dem oben geschilderden Falle nach der Operation Schmerzdruckpunkte zu ermitteln waren. Dasselbe Bild bietet eine zweite, von dem Einen von uns wegen eines Tumors ovariotomirte Hysterica (deren Zwillingsschwester von dem Anderen von uns an Tabes behandelt wird) noch jetzt, $2^1/_2$ Jahre nach der Operation.

Ob die Neuralgie in diesen Fällen vorzugsweise sympathische Bahnen einhält oder wahrscheinlicher auch die Nn. lumbo-inguinalis, ileohypogastricus, genitocruralis, sowie Aeste des Plexus sacralis, den N. pudendohaemorrhoidalis und obturatorius betheiligt, ist bei erhaltener Hautsensibilität im concreten Falle kaum zu unterscheiden. Die Anastomosen der einzelnen Lumbal- und Sacralnerven unter einander und mit den sympathischen Fasern und Beckenganglien sind so atypisch und die Physiologie derselben noch so wenig erforscht, dass man sich, bis weitere Untersuchungen mehr Licht in dieses dunkle Gebiet bringen, mit der allgemeinen Diagnose einer Neuralgie im Gebiete der sympathischen Nerven des Eierstocks u. s. w. und des Plexus lumbo-sacralis begnügen muss.

Aehnlich wie bei anderen Neuralgien werden auch hier in dem motorischen Bezirk der neuralgisch erkrankten Nerven reflectorisch entstehende Krampferscheinungen beobachtet, so Vaginismus, klonische schmerzhafte Krämpfe des Uterus. Hierher gehören wahrscheinlich auch

[1]) a. a. O.



die von Neftel[1]) beschriebene Neuralgia recto-vesicalis et uterina, der sogenannte Mittelschmerz und andere bisher noch nicht genügend aufgeklärte schmerzhafte Affectionen der Genitalien.

Dass wir es bei denselben und besonders bei der Ovarie nicht mit entzündlichen Schmerzen zu thun haben, erkennen wir an dem eigenthümlichen Verhalten der Kranken. Wie schon Holst[2]) treffend bemerkt, reagirt die Kranke bei entzündlicher Affection (Oophoritis, Parametritis) in natürlicher Weise durch einen mehr oder minder unterdrückten Schmerzenslaut, durch eine den Leib krümmende Bewegung und durch möglichstes Stillhalten der Beine, durch deren Bewegung der Unterleibsschmerz unfehlbar gesteigert werden würde. Drückt man dagegen den Leib einer mit einer Ovarialhyperästhesie behafteten Hysterica, so reagirt dieselbe in barocker Art, indem sie sich auf die Seite wirft oder in krankhaft aufgeregter Weise abwechselnd schreit, spricht oder lacht.

Wie verhält sich nun die Ovarie zur Hysterie? Nach unseren Auseinandersetzungen ist es wohl selbstverständlich, dass dieselbe nicht die Ursache der Hysterie ist, sondern umgekehrt die Ovarie eine häufige Theilerscheinung der gerade die sensible Sphäre bevorzugenden, als Hysterie bezeichneten centralen Neurose. Man hat also nicht blos für den vorher geschilderten speciellen hysterischen Symptomencomplex von Hemianästhesie mit gleichseitiger Ovarie den Krankheitsbegriff ovarielle Hysterie fallen zu lassen, sondern vielmehr, wo Ovarie mit den beschriebenen klinischen Characteren überhaupt vorkommt, auf ihre hysterische Genese zu fahnden und deshalb die speciellen nervösen Krankheitssymptome viel genauer zu eruiren, als dies gemeinhin von gynäkologischer Seite geschieht. Je ausgesprochenere nervöse Krankheitssymptome vorliegen, desto mehr dürfte man Veranlassung haben, rein functionelle Hyperästhesien und Neuralgien der Genitalien anzunehmen, wie unser Fall beweist, selbst dann, wenn gröbere palpable anatomische Veränderungen, z. B. ein Ovarialtumor, vorhanden sind.

Davon aber, dass die mehr oder weniger auf das Ovarium beschränkte Hyperästhesie als selbstständige Affection auch bei nicht hysterischen Frauen vorkommt, oder correcter ausgedrückt auch bei Frauen, welche an keinen anderen nervösen Störungen leiden, hat sich der Eine von uns in einer verhältnissmässig grossen Zahl von Fällen überzeugen können.

Es ist aber ferner bekannt, dass eine der Neuralgia ovarica durchaus analoge Erkrankung auch beim Manne als Neuralgie des Hodens (irritable testis, A. Cooper) beobachtet wird. In frappanter Uebereinstimmung mit der Ovarie characterisirt sich auch diese Neuralgie durch

[1]) Neftel, Beiträge zur Kenntniss und Behandlung des visceralen Neuralgien. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. X. S. 575. 1880.

[2]) a. a. O. S. 686.



spontan von der Geschlechtsdrüse ausgehende Schmerzanfälle, durch eine excessive Empfindlichkeit gegen Druck und Berührung, welche so gross sein kann, dass schon die Reibung von Kleidungsstücken, sowie jede Bewegung und Lageveränderung heftige Schmerzen hervorruft. Zuweilen ist auch diese Neuralgie von Uebelkeit und Erbrechen begleitet, gewöhnlich einseitig, und befällt abwechselnd und plötzlich bald die eine, bald die andere Seite, ganz so wie die Ovarie. Bezüglich des Sitzes dieser Neuralgie sind die Meinungen getheilt; die Einen (Romberg, Hasse) verlegen sie in den sympathischen Plexus spermaticus, Andere (Valleix) in cerebrospinale Verbreitungen des Plexus lumbalis.

Was die praktische Seite der Ovariefrage betrifft, so ist mit der Feststellung der Diagnose einer functionellen Neuralgie so viel gewonnen, dass auf Grund derselben die Anwendung nutzloser oder sogar schädlicher therapeutischer, namentlich chirurgischer Eingriffe vermieden werden kann. Ein solcher, nicht etwa blos wegen bestimmter ovarieller Formen derselben, sondern wegen Hysterie überhaupt oder auch schon wegen ovarieller Hyperästhesie in jüngster Zeit häufig geübter Eingriff ist die Castration, welche, wie schon Rosenthal[1]), Neftel[2]) von einzelnen Fällen berichtet haben, nur schlechte Resultate geliefert hat. Dem Einen von uns ist ein Fall bekannt, in welchem die Castration wegen hysteroepileptischer Krämpfe ausgeführt worden ist; dieselben dauerten noch 2 Jahre nach der Operation fort. Bei einer zweiten wegen doppelseitiger ovarieller Hyperästhesie (?) castrirten Frau sind Schmerzen derselben Art gegenwärtig 3 Jahre nach der Operation noch stärker als früher vorhanden, so dass die nicht hysterische Frau den Zustand vor der Verstümmelung lebhaft zurückwünscht. Eine dritte wegen Ovarie und Hysterie castrirte Kranke befindet sich gegenwärtig in einer Irrenanstalt; auf die hysterischen Erscheinungen hatte die Castration nicht den geringsten Einfluss. Erwägt man, dass ein Theil der Frauen nach und in Folge der Castration stirbt, bei einem anderen die Besserung eines Theiles ihrer Leiden nur durch die Cessation der Menses bedingt ist, die meisten Misserfolge nicht veröffentlicht werden, und die spärlichen veröffentlichten Erfolge bei dem oft wunderbaren Wechsel und plötzlichen spontanen Schwinden hysterischer Erscheinungen eine andere als die bei der Castration intendirte Erklärung zulassen, so kommt man auch auf Grund der vorliegenden praktischen Erfahrungen zu dem schon vorhin mehr a priori gezogenen Schlusse, dass die gegen die Hysterie und gegen die Ovarialhyperästhesie insbesondere empfohlene Castration durchaus zu verurtheilen ist.

Abgesehen aber von dieser verstümmelnden und immerhin lebens-

[1]) a. a. O. Arch. f. Psych. XII. S. 230.

[2]) a. a. O. S. 582.



gefährlichen Operation wird sowohl bei der ovariellen Hyperästhesie wie bei einer Menge anderer, ohne materielle Veränderung einhergehender schmerzhafter Affectionen der Genitalien auch sonst durch die übliche gynäkologische Behandlung ausserordentlich viel geschadet. Wir erinnern an die missbräuchlich angewendeten Pinselungen, Aetzungen des Gebärmutterhalses, in jüngster Zeit auch der Clitoris (Friedreich), die Clitoridectomie u. s. w. Schon durch das häufige, thatsächlich ganz sinn- und zwecklose Einführen des Speculum wird zu einem an sich bestehenden Reizzustande der Nerven ein neuer und starker hinzugefügt. Viel zu häufig werden materielle Erkrankungen im Gebiete der Geschlechtsorgane angenommen oder gesucht, wo gerade wegen bestehender anderweitiger nervöser Störungen nur functionelle Neurosen zu erwarten sind.

Auf ihre allgemeine und specielle neuropathologische Behandlung unterlassen wir einzugehen, da wir nur Bekanntes wiederholen könnten. Nur beiläufig sei bemerkt, dass der Andere von uns, ebenso wie frühere Beobachter, leidlich gute Erfolge von der stabilen galvanischen Behandlung der afficirten Theile verzeichnen konnte.

Die Resultate unserer Arbeit fassen wir in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Ovarie, d. h. der functionellen Hyperästhesie und Neuralgie der Ovarien, besonders in den Fällen mit gleichseitiger Hemianästhesie, aber auch sonst bei hysterischen und nicht hysterischen Personen ist als klinisch wohl characterisirte Erkrankungsform ein Platz in der Nosologie der Ovarialerkrankungen einzuräumen.

2. Bei der gelegentlichen Irradiation auch ganz typischer Ovaralgien auf weitere Innervationsbezirke der Beckennerven und dem gelegentlichen Uebergange in Lumbo-Abdominalneuralgien ist die Ovarie nur eine besondere Species visceraler Neuralgien, welche von keinerlei anatomischen Veränderungen der Genitalien, insbesondere der Ovarien abhängt und sogar, wenn solche gelegentlich vorhanden sind (Ovarialtumor), mit denselben in keinem ursächlichen Zusammenhange steht.

3. Die Ovarie ist weder die Ursache der Hysterie noch besonderer Aeusserungen und Formen derselben, wie der Hemianästhesie, sondern eine allerdings häufig typisch localisirte Theilerscheinung der Hysterie, kann aber auch selbstständig vorkommen.

4. Die zur Heilung der Hysterie oder auch nur der sogenannten ovariellen Hysterie vorgeschlagene Exstirpation der Ovarien (Castration) ist nicht gerechtfertigt.

5. Für die Beseitigung auch nur der Ovarie leistet die Castration ebenso wenig, wie die Extraction eines Zahnes bei echter Neuralgie des Trigeminus, oder die Amputation eines Beines bei Ischias.



XXVI.

Zur Lehre von den hysterischen Affectionen der Kinder.

(Aus der medicinischen Klinik in Giessen.)

Von

Franz Riegel.

In Nachstehendem theile ich einige in den letzten Jahren in meiner Klinik bei Kindern zur Beobachtung gekommene Fälle von Paraplegie mit, die trotz der Verschiedenheit wie des Beginnes, so des Verlaufes und der veranlassenden Ursache in Bezug auf einen Punkt volle Gleichartigkeit zeigten, d. i. in Bezug auf den raschen therapeutischen Erfolg. Es ist auch nur die Rücksicht auf die praktische Bedeutung dieser Fälle, die mich zu einer kurzen Berichterstattung über dieselben veranlasst. Indess dürften dieselben wenigstens theilweise auch in anderer Hinsicht von einigem Interesse sein, d. i. mit Rücksicht auf die Frage nach der Bedeutung und Pathogenese der nach acuten Krankheiten auftretenden Lähmungen. In dreien unserer Fälle hatte sich die Paraplegie im Anschluss an acute Krankheiten entwickelt. Ist man auch längst davon zurückgekommen, allen diesen Lähmungen, wie Gubler noch wollte, die gleiche Bedeutung zu vindiciren, muss es auch als sichergestellt gelten, dass diese Lähmungen nach acuten Krankheiten sehr verschiedenartigen pathologischen Vorgängen ihre Entstehung verdanken, so bietet doch die Deutung des einzelnen Falles in Bezug auf die Dignität der Lähmung auch heutzutage noch grosse Schwierigkeiten. Insbesondere aber dürfte eine Verlaufsweise, wie sie in unseren drei Fällen auftrat, die rückwärts wieder einen Schluss auf die Natur und Bedeutung dieser Lähmung gestattete, zu den besonderen Seltenheiten gehören.

Auch die beiden anderen hier zu erwähnenden Fälle, in denen die Lähmung nicht im Anschluss an acute Krankheiten entstanden war, haben mit den erstgenannten Vieles, insbesondere den raschen therapeutischen Erfolg gemein. Alle diese Fälle, mit Ausnahme eines, in dem der Erfolg etwas langsamer eintrat, wurden in kurzer Zeit, drei davon sofort in einer Sitzung, zur völligen Heilung gebracht. Nicht als ob diese Fälle

ganz frische und leichte Erkrankungen dargestellt hätten; in allen hatte die Lähmung bereits längere Zeit, in mehreren sogar sehr lange Zeit bestanden, als die Kranken in unsere Behandlung kamen; zum Theil hatten sich hochgradige Contracturen entwickelt, die Kranken konnten sich theils gar nicht, theils nur mit Hülfe von Krücken langsam fortbewegen. Auch waren in allen diesen Fällen bereits früher zahlreiche Kurversuche gemacht worden, ohne dass eine Besserung der Lähmung erzielt worden wäre.

Der Erfolg unserer Therapie war basirt auf der Deutung dieser Fälle, die Therapie selbst aber bestand, um das gleich hier zu erwähnen, in nichts Anderem als einer psychischen Behandlung, einer moralischen Beeinflussung. Denn kaum anders kann der Effect dieser Therapie, auf die ich bei den einzelnen Fällen genauer zurückkommen werde, aufgefasst werden. Damit aber ist bereits erwiesen, dass es sich in unseren Fällen nicht um materielle Veränderungen gehandelt haben kann, dass dieselben in das weite Gebiet der sog. functionellen Lähmungen gehören.

Doch ich will auf die Deutung dieser Fälle erst nach Mittheilung der einzelnen Beobachtungen eingehen; man kann in der Auffassung des einen oder andern derselben, da es sich nicht um scharf begrenzte Krankheitsbilder handelt, vielleicht verschiedener Meinung sein, und ich bin darauf gefasst, dass meine Deutung manchem Einwande begegnen wird. Nur auf einen Punkt will ich gleich hier eingehen. Vielleicht könnte der so plötzliche und vollständige therapeutische Erfolg, der in mehreren dieser Fälle den bis dahin gelähmten Kindern sofort mit einem Schlage die volle Bewegungsfähigkeit ihrer Glieder wiederbrachte, die Annahme einer Simulation nahe legen. Ich glaube, diese Annahme entschieden zurückweisen zu müssen. Abgesehen von der grossen Unwahrscheinlichkeit, dass Kinder Monate lang eine Bewegungsunfähigkeit ihrer Glieder simuliren sollten, dass sie, statt munter umherzuspringen, Monate lang mit steif gehaltenen Knieen sich ins Bett legen sollten, sprach das gesammte Krankheitsbild, sprach vor Allem das sonstige Verhalten der Kinder mit Entschiedenheit gegen eine derartige Annahme. Der Eindruck, den das Verhalten der Kinder auf jeden Beobachter machte, die freudige Ueberraschung, als dieselben sich überzeugten, dass sie ihre bis dahin lahmen Glieder wieder frei bewegen konnten, liessen den Gedanken an eine Simulation mit Sicherheit ausschliessen. So war darum auch von den zahlreichen Aerzten, die von den besorgten Eltern zu Rathe gezogen worden waren, die Möglichkeit einer Simulation sofort zurückgewiesen worden.

Leider sind die anamnestischen Angaben, zumal mit Rücksicht auf das sonstige Verhalten der Kinder, auf das Verhalten der Eltern und



dergleichen vielfach dürftig; genauere Erhebungen waren leider nicht zu machen.

I. Beobachtung.

B., Carl, 12 Jahre alt, aus Krofdorf, aufgenommen am 26. Juni 1881, geheilt entlassen am 28. Juni 1881.

Patient soll früher stets gesund gewesen sein. Vor 8 Wochen erkrankte er mit Fieberbewegungen und Schmerzen in beiden Kniegelenken. Andere Gelenke waren nicht schmerzhaft. Das Fieber scheint nur kurze Zeit bestanden zu haben, indess dauerten die Schmerzen auch nachher noch einige Zeit an, steigerten sich zeitweise noch mehr. Patient konnte bald die Kniegelenke nur noch in gebeugter Stellung halten, da jeder Versuch, dieselben zu strecken, heftige Schmerzen hervorrief. Die spontanen Schmerzen verloren sich nach kurzer Zeit; indess die Unbeweglichkeit blieb dieselbe. Circa 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung versuchte Patient zum ersten Male das Bett wieder zu verlassen; indess gelang es ihm nicht, die Beine zu strecken und zu gehen; nur mit Hülfe zweier Krücken konnte er sich mühsam vorwärts bewegen. Trotz vielfach in Anspruch genommenen ärztlichen Rathes war eine Aenderung dieses Zustandes auch in den nächsten 4 Wochen nicht eingetreten, weshalb die Eltern den Knaben in die Klinik brachten.

Aus dem Status hebe ich hier nur die wichtigsten Data in Kürze hervor.

Status vom 26. Juni (Tag der Aufnahme):

Der Junge ist von ziemlich kräftigem Körperbau, mittlerem Ernährungszustand, etwas blasser Gesichtsfarbe. Der Kranke geht auf 2 Krücken gestützt; er hält dabei die Beine steif in im Knie flectirter Stellung, so dass nur die Fussspitzen eben den Fussboden berühren. Bei der an diesem Abend vorgenommenen vorläufigen Untersuchung zeigt sich an den Kniegelenken selbst keine Veränderung; die Patellarsehnenreflexe stark ausgeprägt, die Sensibilität intact. Bei dem Versuche, in Rückenlage des Patienten die unteren Extremitäten gerade zu strecken, äussert derselbe Schmerzen, weshalb von weiteren Versuchen für heute abgestanden wird. An den inneren Organen keine Veränderung. Keine Störungen von Seiten der Sinnesorgane, der Blase und des Rectums.

Bei der am folgenden Tage vorgenommenen genaueren Untersuchung zeigt sich, dass, wenn man die Aufmerksamkeit des Patienten ablenkt, die Flexion im Kniegelenk sich ohne besondere Schmerzäusserung beseitigen lässt. Es gelang so in der That bei dieser ersten Untersuchung die Beine allmälig gerade zu strecken, ohne dass Patient einen Schmerzenslaut von sich gab. Als Patient die gerade gestreckten Glieder sah, zeigte er freudiges Erstaunen. Aufgefordert, jetzt aufrecht zu stehen, vermag er, wenn auch mit einiger Anstrengung, sich aufrecht zu halten; indess wagte er auch jetzt nicht. der weiteren Aufforderung, einen Gehversuch zu machen, nachzugeben. Es wird darum versucht, ob nicht vielleicht der Kranke durch einen plötzlichen Reiz zu einem Gehversuche veranlasst werden könne. Der Kranke wird auf einen Stuhl gesetzt und bei kräftigem Strome eines Inductionsapparates über den Rücken mit dem elektrischen Pinsel gestrichen. Patient, durch den unerwarteten Reiz erschreckt, springt vom Stuhle auf und läuft zum Fenster. Von da ab war und blieb Patient geheilt. Die nächsten Gehversuche zeigten noch eine leichte Unsicherheit, bald aber zeigte der Gang nichts mehr von der Norm Abweichendes.

Bereits am anderen Tage wird der Kleine, der nicht minder wie die Eltern sich über die rasche Heilung hocherfreut zeigte, von Letzteren mit nach Hause genommen.

Leider war es im vorliegenden Falle nicht möglich, Genaueres über die dem Eintritt der Lähmung vorangegangene acute Erkrankung zu erfahren; indess dürfte die Annahme am wahrscheinlichsten sein, dass



es sich um eine rheumatische Gelenkaffection gehandelt hat. — In Bezug auf die Deutung der Lähmung und Contractur sind verschiedene Möglichkeiten denkbar. Simulation konnte schon nach dem ganzen Eindruck, den der kleine Patient machte, mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Am nächsten lag es, an einen directen Zusammenhang mit der vorausgegangenen Erkrankung zu denken. Die Fälle sind ja wiederholt beobachtet, wo derartige Lähmungen nach acuten Krankheiten auftraten. Zählt auch der acute Gelenkrheumatismus zu den selteneren Ursachen, so hat doch auch hierfür die Literatur Beispiele aufzuweisen. Auch an eine hysterische Lähmung und Contractur könnte man denken; freilich gehört das Vorkommen der Hysterie bei Kindern, zumal bei Knaben zu den grossen Seltenheiten. Zudem fehlten sonstige Symptome der Hysterie im vorliegenden Falle gänzlich. Auch könnte vielleicht an eine Paraplegie aus Einbildung im Sinne von Russel-Reynolds[1]), der diese Form scharf von der hysterischen Paralyse getrennt wissen will, gedacht werden.

Es ist nun nicht zu leugnen, dass bei der kurzen Dauer der Beobachtung, bei der mangelhaften Anamnese, insbesondere bei der Unkenntniss über das sonstige Verhalten des Knaben die Entscheidung, wohin diese Form zu rechnen, bis zu einem gewissen Grade eine willkürliche ist. Was zunächst das Vorkommen derartiger Lähmungen nach acuten Krankheiten betrifft, so sind es bekanntlich vor Allem die acuten Exantheme, Typhus, Erysipel, Diphtheritis, in deren Gefolge sich Lähmungen entwickeln, viel seltener der acute Gelenkrheumatismus. Ueber das Wesen derselben sind die Acten zur Zeit noch keineswegs geschlossen. Sicher ist nur, dass die Bedeutung dieser Lähmungen keineswegs stets eine gleichwerthige; dass vielmehr verschiedene pathologische Vorgänge ihrer Entstehung zu Grunde liegen. Unzweifelhaft müssen für die Mehrzahl dieser Fälle erhebliche anatomische Veränderungen als Ursache der Lähmung angenommen werden. In einer Reihe von Fällen wurden auch solche nachgewiesen. Ob auch für diejenigen Fälle, in denen nur vorübergehende oder partielle, rasch wieder verschwindende, ihren Ort wechselnde Lähmungen bestehen, stets materielle Läsionen in den peripheren Nerven und Nervencentren, wie Eulenburg[2]) will, anzunehmen seien, mag dahingestellt bleiben. Eulenburg glaubt, dass es sich bei den günstig verlaufenden rheumatischen Hemiplegieen und Paraplegieen wahrscheinlich um vorübergehende Congestionszustände in den Hirn- und Rückenmarkshäuten, vielleicht auch um seröse Ergüsse handle. Für unseren Fall dürfte auch diese Annahme wenig wahrscheinlich erscheinen. Dass ein psychischer Reiz, ein momentaner Schmerz einen serösen Erguss,

[1]) J. Russel-Reynolds, Remarks on paralysis and other disorders of motion and sensation, dependent on idea. Brit. med. Journ. 1869. No. 6.

[2]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1878.



einen seit Wochen bestehenden Congestionszustand, wie man danach für unseren Fall anzunehmen gezwungen wäre, mit einem Schlage beseitigen soll, hat wenig Wahrscheinlichkeit. Der Erfolg der Therapie spricht, wie mir scheint, für eine andere Deutung. Unzweifelhaft erinnert die plötzliche Heilung unseres Falles an die zahlreichen Fälle durch die verschiedenartigsten Einwirkungen plötzlich geheilter hysterischer Stimmband- und sonstiger Lähmungen. Allerdings ist richtig, dass in unserem Falle alle sonstigen Symptome der Hysterie vollständig fehlten; indess dürfte dies, zumal bei der kurzen Beobachtungszeit und bei den mangelhaften Notizen über die Antecedentien unseres Patienten kaum als ein directer Gegengrund betrachtet werden können. Ich erinnere hier beispielsweise an die von Esmarch[1]) u. A. mitgetheilten Fälle hysterischer Gelenkleiden, in denen vielfach im directen Anschluss an ein leichtes Trauma die Gelenkaffection und eine mehr oder minder vollständige Bewegungsstörung als einziges und erstes krankhaftes Symptom auftraten. Viele dieser Fälle waren verkannt worden, bis das Hinzutreten anderer nervöser Erscheinungen zuerst an die Möglichkeit denken liess, dass das Gelenkleiden und die Lähmung nur eine hysterische Neurose sei; die Richtigkeit dieser Diagnose zeigte der Erfolg der Therapie, die zunächst in einer psychischen Beeinflussung bestand.

Freilich, wenn man nur das typische, vollendete Bild der Hysterie mit seinem wechselvollen Symptomencomplex bei jungen Frauen und Mädchen ins Auge fasst, dann zeigen derartige Fälle und auch unser Fall scheinbar wenig damit Uebereinstimmendes. Mit demselben Rechte aber, mit dem man von Hysterie dann spricht, wenn bei einem jungen Mädchen plötzlich eine phonische Stimmbandlähmung eintritt, wenn insbesondere diese Lähmung plötzlich in Folge einer psychischen Erregung, in Folge des Einführens des Kehlkopfspiegels und dergleichen sofort wieder schwindet, mit demselben Rechte, mit dem man hier die Lähmung eine hysterische nennt, selbst wenn keine sonstigen Symptome der Hysterie sich vorerst nachweisen lassen, selbst wenn keine Sensibilitätsstörungen, keine Ovarialhyperästhesie, keine Krämpfe vorhanden sind, mit demselben Rechte dünkt mir, dass man auch hier von Hysterie reden kann. Denn dass das Geschlecht nicht das Bestimmende für die Deutung einer nervösen Erscheinung als einer hysterischen sein kann, dürfte wohl allgemein als richtig anerkannt sein. Wenn man auch heutzutage den althergebrachten Namen „Hysterie“ noch allgemein festhält, so ist doch, so paradox der Name dann auch klingt, das Vorkommen einer Hysteria virilis nicht mehr zu läugnen. Dass auch unabhängig von Erkrankungen des Uterus und der übrigen Sexualorgane Hysterie als selbständige Neurose vorkommt, dürfte nicht mehr in Abrede gestellt

[1]) Esmarch, Ueber Gelenkneurosen. 1872.



werden. Ich verweise in dieser Frage auf Holst[1]), der, wie mir dünkt, in durchaus treffender Weise das Verhältniss der Hysterie zu den Erkrankungen der Sexualorgane gekennzeichnet hat. Bei Kindern, zumal bei Knaben, ist freilich das Vorkommen der Hysterie viel seltener als bei Frauen, indess doch nicht so selten, als man nach der Geringschätzung, mit der diese Frage in den meisten Lehr- und Handbüchern der Kinderkrankheiten übergangen wird, glauben könnte. Es muss als ein besonderes Verdienst Henoch's[2]) bezeichnet werden, auf dieses Vorkommen der Hysterie bei Kindern neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt und durch zahlreiche treffende Beispiele die hier am häufigsten vorkommenden Variationen illustrirt zu haben. Näher auf das Wesen der Hysterie, auf die Frage nach der Abgrenzung dieses Begriffes einzugehen, würde mich hier zu weit führen.

Wenn sonach die Annahme berechtigt ist, dass, wie auch der Erfolg der Therapie bestätigte, ein absolutes Hinderniss für die Bewegungsfähigkeit im vorliegenden Fall nicht existirte, dass das Hinderniss vielmehr nur ein in dem mangelnden Willenseinfluss begründetes war, so muss ich doch eine Paraplegie aus Einbildung in dem Sinne von Russel Reynold[3]) und Bramwell[4]) zurückweisen. In den von Russel Reynold angeführten Fällen von „Paraplegie aus Einbildung" war das Leiden als solches ein eingebildetes; die gesammten Störungen des Nervensystems wurzelten in krankhaften Gemüthsbewegungen, in Einbildung. Die Diagnose dieser Form stützt sich darum vor Allem auf den Nachweis einer das Gemüth beherrschenden Idee. Die Symptome an sich sind nicht so charakteristisch, dass einer Verwechslung mit Sicherheit vorgebeugt werden könnte. Das Wichtigste bleibt immer der Nachweis krankhafter, auf die Entwicklung des Leidens gerichteter Vorstellungen. Erb[5]) theilt einen solchen von Reynold beobachteten äusserst typischen Fall mit.

Von einer derartigen Auffassung des Leidens kann bei unserem Patienten nicht die Rede sein. Hier trat die Bewegungsstörung im directen Anschluss an die schmerzhafte Gelenkaffection ein; anfänglich bestand eine Bewegungsunfähigkeit, wie es scheint, nur um der Schmerzen willen; aber sie dauerte auch dann noch an, als die spontane Schmerzhaftigkeit wieder geschwunden war. Die Energie, der Willenseinfluss des Kranken hatte allmälig gelitten und es hätte wahrscheinlich kaum

[1]) Holst, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XI., und Die Behandlung der Hysterie, der Neurasthenie und ähnlicher allgemeiner functioneller Neurosen. Stuttgart 1883.

[2]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881.

[3]) l. c.

[4]) Bramwell, Die Krankheiten des Rückenmarks; übersetzt von Weiss. 1883.

[5]) Krankheiten des Rückenmarks. Ziemssen's Handbuch. Bd. XI. 2.



viel bedurft, um bei längerem Bestande des Leidens weitere Symptome der Hysterie bei ihm zu erzeugen. In diesem Sinne glaube ich den vorliegenden Fall als einen der seltenen Fälle hysterischer Paralyse und Contractur bei Knaben bezeichnen zu sollen.

Ich schliesse dem einen zweiten in meiner Klinik beobachteten, dem erstgenannten in vieler Beziehung gleichenden Fall von Paraplegie an, in dem gleichfalls die Lähmung im Anschluss an eine acute Krankheit entstanden war. Auch dieser Fall betraf einen Knaben.

II. Beobachtung.

H. Friedrich, 15 Jahre alt, aus Laufdorf, aufgenommen am 19. Juli, geheilt entlassen am 23. Juli 1882.

Die Anamnese ergab Folgendes: Patient, ein ziemlich kräftiger Junge, hat angeblich 1877 ein gastrisches Fieber durchgemacht; früher soll er Masern und Wasserblattern überstanden haben, im Uebrigen aber bis auf die jetzige Krankheit stets gesund gewesen sein. Am 24. Mai erkrankte er ohne nachweisbare Ursache mit Brechneigung, Kopfschmerzen und Schmerzen im Unterleib. Nach 2 Tagen schien eine Besserung einzutreten, sodass Patient sogar kurze Zeit das Bett wieder verliess. Indess war die Besserung keine anhaltende, Fieber trat bald wieder auf, der Appetit fehlte, der Kranke fühlte sich matt und angegriffen. Erst Ende Juni erreichten die genannten Erscheinungen, die der behandelnde Arzt für ein gastrisches Fieber erklärte, ihr Ende. Am 2. Juli, da Patient sich wieder vollkommen gesund und gekräftigt fühlte, wollte er zum ersten Male die Schule wieder besuchen. Er freute sich sehr darauf. Nachdem er von dem halbstündigen Wege zur Schule eine Wegstrecke von etwa 20 Minuten zurückgelegt hatte, wollte er ermüdet einen Augenblick stehen bleiben und ausruhen. Da knickte er plötzlich in die Kniee und fiel hin, ohne indess das Bewusstsein zu verlieren. Er versuchte sofort wieder aufzustehen, fiel aber abermals hin und musste nach Hause zurücktransportirt werden. Weder Kopfschmerz, noch Schwindel, noch sonstige krankhafte Symptome bestanden, nur soll Patient in den nächsten 3—4 Tagen starken Durst gehabt haben. Vier Tage lang lag er jetzt zu Bette, dann wurde wieder ein Versuch zu gehen gemacht. Indess sowohl dieser wie spätere Versuche misslangen. Sobald er sich auf die Beine zu stellen versuchte, knickte er ein und fiel hin. Wann die zur Zeit vorhandenen leichten Contracturen in beiden Kniegelenken aufgetreten sind, weiss Patient nicht genau anzugeben. Da alle bisherigen Curversuche erfolglos blieben, wurde Patient am 19. Juli in die Klinik gebracht.

Aus dem damaligen Status seien hier nur die wichtigsten Data in Kürze hervorgehoben:

Sehr kräftig gebauter, etwas blass aussehender Junge. Beide Unterschenkel in den Knieen schwach gebeugt, activ nicht streckbar. Der Junge giebt ausdrücklich an, keine Schmerzen zu haben. Stellt man ihn auf die Füsse, so knickt er sofort in den Knieen ein und fällt hin. Im Bette kann er alle Bewegungen gut ausführen, ausgenommen die Geradestreckung der Beine. Keine Spur atactischer Bewegung.

Patellarsehnenreflexe deutlich. Sensibilität normal. Sensorium völlig frei. Keine Störung des Gesichtes, Gehörs etc. Sphincteren functioniren normal.

Am anderen Morgen wurde versucht, die Kniee zu strecken. Dies gelang, wenn auch unter leichten Schmerzensäusserungen von Seiten des Patienten. Sodann wurde der electrische Pinsel bei starkem Strome eines Inductionsapparates auf die Haut des Rückens und beider Schenkel kurze Zeit applicirt. Sofort nachher konnte Patient, wenn auch noch etwas stampfend, gehen.



Nachmittags 4 Uhr. Patient ist noch etwas steif in den Knieen, vermag indess bereits gut zu gehen. Er kann die Kniee gut beugen, die Beine seitwärts spreizen, auf einem Beine stehend das andere anziehen. Er klagt nur über etwas Müdigkeit.

21. Juli. Alle Bewegungen durchaus normal. Patient kann bereits alle Freiübungen gut ausführen.

23. Juli. Patient wird heute geheilt entlassen.

Bemerkt sei ausdrücklich, dass Patient während seines Aufenthaltes in der Klinik den Eindruck eines gescheidten Jungen, dem jede Simulation fern lag. machte. Er selbst war sofort hoch erfreut über die gelungene Heilung.

Auch im vorliegenden Falle handelte es sich wieder um eine functionelle Lähmung, um eine Paraplegie nach einer acuten Krankheit. Wenn in der That, wie es nach den anamnestischen Angaben erscheint, die vorausgegangene Erkrankung eine acute Gastritis darstellte, so würde es am nächsten liegen, diesen Fall der grossen Gruppe der in Folge gastrischer Reize entstandenen Reflexlähmungen zuzuzählen. Freilich hat die Neuzeit das Gebiet der Reflexlähmungen wesentlich eingeschränkt; für die Mehrzahl dieser Fälle müssen, wie insbesondere Leyden[1]) nachgewiesen hat, erhebliche Veränderungen im Nervenapparat angenommen werden. Unser Fall würde in Bezug auf Entstehung und Verlaufsweise sich den nicht gerade seltenen Fällen anreihen, wo im Gefolge von Darm-, Blasen-, Nieren-, Uterinleiden solche Lähmungen, meist in Form von Paraplegieen auftraten. Was indess unseren Fall wesentlich von anderen unterscheidet, das ist die Raschheit der Heilung. Sofort hatte eine kurzdauernde einmalige Application des faradischen Pinsels die Gebrauchsfähigkeit der bis dahin gelähmten Glieder wieder hergestellt. Wohl hat man auch sonst derartige Lähmungen plötzlich schwinden sehen, aber doch nur dann, wenn es gelang, die veranlassende Ursache rasch zu entfernen, so beispielsweise nach Abtreibung von Spulwürmern. In unserem Falle aber hatte die Lähmung nicht mit, sondern erst nach Ablauf der Grundkrankheit sich entwickelt, die Heilung war nicht durch Beseitigung eines etwa im Darmkanale gelegenen veranlassenden Momentes, sondern durch einen starken äusseren Reiz erfolgt. Vielleicht dass auch mancher andere der als Reflexlähmungen gedeuteten Fälle im Sinne unseres Falles zu deuten ist. Würde auch hier, wie dies in der Mehrzahl dieser Fälle geschah, die Heilung unter dem Gebrauche roborirender und tonisirender Mittel oder unter einer elektrischen Behandlung allmälig eingetreten sein, so würde der Verlauf dieses Falles sich kaum von dem anderer im Anschlusse an Erkrankungen des Digestionstractus entstandenen Lähmungen unterschieden haben. Für unseren Fall dürfte schon um des plötzlichen Eintritts der Heilung willen die Annahme kaum

[1]) Leyden, Ueber Reflexlähmungen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 2.



zulässig sein, dass es sich um entzündliche Ernährungsstörungen an centralen Abschnitten des Nervensystems gehandelt habe, mag man sich nun deren Entwicklung auf dem Wege einer Neuritis ascendens, wie Leyden[1]) für manche Formen nachgewiesen, oder auf wirklich reflectorischem Wege veranlasst denken. Gegen diese Annahme spricht die rasche, sofortige Heilung. Der Junge war in Folge der ungewohnten Anstrengung, die vielleicht auch mit einer gewissen psychischen Aufregung verbunden war, zusammengestürzt. Dies kann an und für sich nicht befremden; dass aber diese Lähmung Wochen lang bestehen blieb, dass auch die später vorgenommenen Gehversuche immer wieder misslangen, dessen war der Grund wohl ein centraler. Darum war eine auf die Psyche einwirkende Therapie von einem sofortigen Erfolge gekrönt. Als der Junge unter der Einwirkung des Stromes die Muskeln sich kräftig contrahiren sah, als ihm dann gesagt wurde, dass er jetzt zu gehen versuchen solle, dass er das nunmehr könne, da war ihm auch der Muth zu einem solchen Versuche gekommen und der Versuch gelang in der That. Man kann vielleicht darüber streiten, ob man das hysterisch nennen will. Mir scheint, dass unser Fall sich vollkommen den plötzlichen Heilungen Stromeyer's, Esmarch's u. A. bei Gelenkneuralgieen und dadurch veranlassten Lähmungen anreiht. In jenen Fällen war, selbst wenn die Lähmung Monate und Jahre lang bestanden hatte, der durch die Energie des Arztes durchgesetzte erste Gehversuch oft von sofortigem Erfolge gekrönt. Bloss darum, weil das Leiden dort Frauen und Mädchen betraf, es anders zu benennen, kann bei der heutigen Vorstellung über das Wesen der Hysterie nicht zulässig erscheinen. Freilich das vollendete Bild der Hysterie liegt hier nicht vor: indess dürfte darin doch kein principielles Unterscheidungsmerkmal zu suchen sein. Am besten zeigt sich das an etwas ausgeprägteren Formen, wie eine solche die nachstehende dritte Beobachtung darstellt, die gewissermassen die Mitte zwischen den erstgenannten Formen und den ausgeprägten Formen der Hysterie inne hält. Hier sind die Züge der Hysterie bereits etwas schärfer ausgeprägt. Von Interesse dürfte sein, dass hier gleichfalls die Lähmung sich im Anschlusse an eine acute Krankheit, an eine Infectionskrankheit entwickelt hat. Auch dieser Fall, den ich gleichfalls nur in kurzem Auszuge mittheilen will, betraf einen Knaben.

III. Beobachtung.

S. Adolf, 10 Jahre alt, aus Niedernhausen, aufgenommen am 4. Februar, geheilt entlassen am 9. Februar 1881. Patient soll früher immer gesund gewesen sein, niemals nervöse Symptome gezeigt haben, soll immer ein gewecktes, intelligentes Kind gewesen sein; Ostern 1880 überstand er die Masern. Als Nachkrankheit trat eine ziemlich heftige Bronchitis auf, in Folge deren sein Kräftezustand litt. Die sehr

[1]) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 2.



besorgten Eltern haben nach ihrem eigenen Eingeständniss in dieser Zeit dem Patienten viel nachgegeben. Seit October 1880 begann er über Schwäche in den unteren Extremitäten zu klagen; diese nahm allmälig immer mehr zu, bis Patient angeblich völlig ausser Stande war, zu gehen. Den Eltern war aufgefallen, dass Patient gleichwohl im Bette jede Bewegung mit guter Kraft ausführen konnte. Seit Weihnachten haben sich Krämpfe eingestellt und zwar kamen dieselben regelmässig um 8 Uhr Morgens. Die Krämpfe erstreckten sich sowohl auf die oberen als unteren Extremitäten. Patient soll dabei die Augen stets fest geschlossen gehalten und leise gewimmert haben. Die Krämpfe währten etwa eine halbe Stunde, um sich dann langsam zu verlieren. In letzter Zeit soll Patient ausserdem wiederholt über Schmerzen in beiden Oberschenkeln geklagt haben. Trotz der Consultation vieler Aerzte ist bis jetzt keine Aenderung dieses Zustandes, insbesondere keine Besserung der Lähmung eingetreten. Patient wird deshalb in die Klinik gebracht.

Status vom 4. Febr. 1881:

Für sein Alter etwas kleiner, blasser, aber sonst kräftig entwickelter Knabe von gewecktem Gesichtsausdruck. An den Organen der Brust- und Bauchhöhle nichts Abnormes nachzuweisen. Die unteren Extremitäten von normaler Ernährung, normalem Aussehen. Die vorläufig vorgenommene Prüfung der Sensibilität ergiebt nichts Abnormes. Sowohl active wie passive Bewegungen sind bei Rückenlage gut ausführbar. Die Patellarsehnenreflexe etwas gesteigert. Hebt man den Patienten aus dem Bette und versucht ihn auf die Füsse zu stellen, so knickt er sofort in den Knieen ein und fällt hin.

Am anderen Morgen trat um 8 Uhr ein Krampfanfall ein, der in regellosen, aber nicht sehr intensiven krampfhaften Bewegungen der Extremitäten und in leichten Drehbewegungen des Rumpfes sich äusserte. Die Augen während dessen krampfhaft geschlossen. Bewusstsein erhalten. Keine Pupillenveränderung. Noch während des Krampfanfalles wird der elektrische Pinsel bei starkem Strome applicirt; sofort sistiren die Krämpfe.

Bei der an demselben Tage vorgenommenen klinischen Vorstellung des Patienten wird nach vorgenommener genauer Untersuchung und nach Begründung der Diagnose als hysterischer Paralyse versucht, durch einen kräftigen faradischen Strom die Motilität wieder herzustellen. Sofort nach Anwendung des Pinsels vermag Patient wieder, wenn auch noch etwas zaghaft und langsam, zu gehen.

7. Febr. Patient geht vollkommen gut, kann alle gewollten Bewegungen mit den unteren Extremitäten wieder ausführen. Krämpfe sind nicht mehr aufgetreten.

9. Febr. Patient wird als geheilt entlassen.

Der vorliegende Fall zeigt bereits deutlicher die Züge der Hysterie, so dass ein Zweifel in der Auffassung dieses Falles kaum bestehen kann. Vor Allem fällt auf das jugendliche Alter unseres Patienten. Bekanntlich ist die Hysterie, wenigstens in etwas ausgeprägterer Form, in dieser Lebensperiode selten, wie schon aus der Nichtberücksichtigung dieser Krankheit in den meisten Lehr- und Handbüchern der Pädiatrik hervorgeht. Eine gute Zusammenstellung der bis jetzt veröffentlichten Fälle von Hysterie bei Kindern findet sich in der Arbeit von Smidt[1]), die auch vier Beobachtungen aus der Strassburger Kinder- und Poliklinik

[1]) Smidt, Ueber das Vorkommen der Hysterie bei Kindern. Strassburger Dissertation. 1880.



enthält. Weitere Beobachtungen von Fällen von Hysterie bei Kindern sind in neuerer Zeit von Greffier[1]), Henoch[2]), Féré[3]), Barrs[4]) u. A. mitgetheilt worden. Auch diese Beobachtungen bestätigen, dass die Hysterie bei Knaben zu den besonders seltenen Vorkommnissen zählt.

Von Interesse ist im vorliegenden Falle ferner der Zusammenhang mit den der Lähmung vorausgegangenen Masern und der im Gefolge dieser eingetretenen Bronchitis. Der Zusammenhang zwischen diesen und der Lähmung kann hier nicht als ein directer gedacht werden. Unzweifelhaft haben die genannten vorausgegangenen Erkrankungen nicht als solche, sondern erst in Folge der in dieser Zeit stattgehabten Verwöhnung und fehlerhaften Erziehung den Ausbruch der nervösen Symptome, der Lähmung wie der Krämpfe zur Folge gehabt. Unser prompter Erfolg des faradischen Pinsels muss in gleicher Weise wie die in andern Fällen beobachteten Erfolge des Ferrum candens, der Moxen in Fällen hysterischer Erscheinungen allein dem psychischen Eindruck zugeschrieben werden.

Ich reihe diesem einen 4. Fall an, in dem die Erscheinungen nicht allein viel hochgradiger waren, sondern auch bereits viel längere Zeit bestanden hatten, als die Kranke in unsere Beobachtung kam. Gleichwohl gelang es auch hier in kurzer Zeit die vollständige Heilung zu erzielen.

IV. Beobachtung.

S. Johanna, 8 Jahre alt, aus Obergleen, aufgenommen am 5. November 1882, geheilt entlassen am 21. November 1882.

Die Anamnese ist den Angaben des Vaters der Patientin entnommen: Die Krankheit soll im Februar d. J. plötzlich mit Schmerzen im Nacken, Rücken und in beiden Seiten begonnen haben. In den beiden ersten Tagen waren die Schmerzen mässig, so dass Patientin noch ausser Bett bleiben konnte. Von Gehstörungen wurde damals noch nichts bemerkt. Am 3. Tage steigerten sich die Schmerzen so, dass Patientin das Bett nicht mehr verlassen konnte; auch erstreckten sich dieselben jetzt auf beide obere und untere Extremitäten; auch soll zu dieser Zeit über Schmerzen im Kopfe geklagt worden sein. Jede auch nur leise Berührung des Körpers war von lauten Klagen begleitet. Bewegungen der Extremitäten wie der Wirbelsäule waren der heftigen Schmerzen wegen unmöglich. Die Kranke lag völlig bewegungslos im Bette. Der behandelnde Arzt soll den Zustand für rheumatisch erklärt haben.

Mitte April wurden warme Bäder mit nachheriger Einwickelung angewendet; indess auch darnach trat keine Aenderung ein, insbesondere blieb die Bewegungsunfähigkeit der Glieder dieselbe. Nachträglich sei bemerkt, dass wegen der gleichzeitigen Schwäche der oberen Extremitäten die Kranke vom Beginn der Krankheit

---

[1]) Greffier, De l'hystérie precoce. Arch. génér. de méd. 1882. Oct. p. 405.

[2]) l. c.

[3]) Féré, De l'hystérie chez des jeunes garçons. Leçons de Charcot. Progrès méd. 1882. No. 50, 51, 52.

[4]) Barrs, A case of hysterical paraplegia in a boy. The Brit. med. Journ. 25. Febr. 1882.



an gefüttert werden musste. Auf Anrathen eines im Mai consultirten Klinikers wurden von nun ab die Bäder wieder ausgesetzt. Die von diesem verordnete Medicin soll insofern eine Aenderung bewirkt haben, als die Schmerzen allmälig etwas geringer wurden, indess die Motilität der Extremitäten besserte sich auch jetzt nicht. Ende Juli bemerkten die Eltern, dass der linke Fuss eine Spitzfussstellung annahm. So blieb der Zustand unverändert bis Mitte September, wo das an den oberen und unteren Extremitäten gelähmte Kind mir zuerst vorgestellt wurde. Nach vorgenommener genauer Untersuchung empfahl ich die Aufnahme in die Klinik. Letztere erfolgte äusserer Umstände halber aber erst am 5. November.

Zu erwähnen ist noch, dass nach Angabe des Vaters weder in seiner noch in der Familie seiner Frau irgend welche Nervenkrankheiten vorgekommen seien; auch die fünf Geschwister der kleinen Patientin sollen gesund sein, mit Ausnahme des jüngsten von 4 Jahren, das in der Entwickelung insofern zurückgeblieben sei, als es noch nicht sprechen könne. Auch unsere kleine Patientin soll früher immer gesund gewesen sein.

Status bei der Aufnahme: Patientin macht den Eindruck eines lebhaften intelligenten Kindes. Sie liegt in passiver Rückenlage im Bette, das linke Bein im Kniegelenk leicht flectirt, der linke Fuss in Equinovarusstellung. Auch das rechte Bein ist, wenn auch weniger als das linke, im Knie leicht flectirt. Der rechte Fuss in normaler Stellung. Fordert man die Kranke auf, sich im Bette aufrecht zu setzen, so geschieht dies äusserst langsam unter Aufstützen der Hände. Wirbelsäule gerade. Berührungen des Rückgrats sind von den obersten Hals- bis zu den letzten Brustwirbeln herab schmerzhaft, von da nach abwärts nicht mehr. Am grössten ist die Schmerzhaftigkeit in der Höhe des 4—5. Brustwirbels, wo schon leichte Berührungen von lebhaften Schmerzensäusserungen und Abwehrbewegungen der Wirbelsäule nach vorne beantwortet werden. Auch leise Berührung der Haut zu beiden Seiten der Wirbelsäule wird von Schmerzensäusserungen begleitet. Die Arme können theilweise bewegt werden, indess erfolgen die Bewegungen nur langsam und zitternd und nur bis annähernd zur Horizontalen. Arme und Hände zittern, wenn das Kind nach etwas greifen will. Es ist darum nicht im Stande, allein zu essen und zu trinken, die Tasse zu halten, muss gefüttert werden. Angeblich bestehen auch jetzt noch in der Rückenlage Schmerzen in den Beinen, besonders im linken Knie- und Fussgelenk und in der Musculatur der Wade. Das rechte Bein kann in der Rückenlage der Patientin nur wenig von der Unterlage erhoben werden, Patientin sucht die Bewegung mit den Händen zu unterstützen. Am linken Bein soll jede active Bewegung sehr schmerzhaft sein, auch passive Bewegung, überhaupt jede Berührung daselbst soll angeblich Schmerzen verursachen. Patientin vermeidet ängstlich jede Bewegung mit dem linken Bein. Auf eindringliche Aufforderung vermag Patientin aber auch bald das linke Bein, wenn auch nur wenig, von der Unterlage zu erheben. Der linke Fuss steht in Equinovarusstellung und kann activ nicht in andere Stellung gebracht werden. Passive Versuche sind von lauten Schmerzensäusserungen begleitet. Aber auch hier ist eindringliche Mahnung insofern von Erfolg, als Patientin den in die richtige Stellung gebrachten Fuss eine Zeit lang in derselben hält. Im Uebrigen sind einfache Berührungen der Haut sowohl an den Extremitäten, wie am Rücken, nicht aber an den übrigen Körpertheilen, angeblich schmerzhaft. Die faradische und galvanische Untersuchung der Extremitäten (Uln. und Peron.) ergiebt weder qualitative noch quantitative Abweichungen des Zuckungsgesetzes. Die inneren Organe normal. Ernährungszustand gut. Harn eiweiss- und zuckerfrei. Weitere Versuche wurden an diesem Tage mit dem Kinde nicht gemacht.

6. November. Als wir heute den Versuch machten, das Kind auf den Boden zu stellen, stellte es beide Füsse in Varusstellung und hielt sich mit beiden Händen



krampfhaft am Bettrande fest. Die Füsse wurden nun passiv in die richtige Stellung gebracht und Patientin aufgefordert, sich fest auf die Füsse zu stellen und einen Versuch zu machen, an beiden Armen unterstützt zu gehen. Das geschieht anfänglich sehr unbeholfen und ängstlich, die Füsse knicken dabei häufig um. Allmälig aber gelingt es der kleinen Patientin, die Füsse in normaler Stellung zu erhalten und so zu stehen und zu gehen, selbstverständlich während sie an den Armen gestützt wird. Heute ist die Kleine wegen der Schwäche der oberen Extremitäten noch wie seit Monaten gefüttert worden.

7. November. Patientin giebt an, heute weniger Schmerzen im Rücken und in den Beinen zu haben. Zum Frühstück führt sie, dazu aufgefordert, wenn auch noch etwas zitternd und langsam die Tasse selbst zum Munde und trinkt ohne Beihülfe. Sie vermag heute bereits allein einige Schritte zu gehen mit richtiger Fussstellung und zeigt sich darüber selbst sehr erstaunt und erfreut. Auch in Bettlage bleiben die Füsse jetzt in der normalen Stellung.

8. November. Zur Kräftigung der Muskeln wird von jetzt ab täglich der faradische Strom angewendet. Heute klagt die Kranke über leichte Schmerzen in der Ferse am Ansatz der Achillessehne. Sie isst jetzt stets ohne Beihülfe.

9. November. Patientin ist Tagsüber viel ausser Bett, macht mit Eifer Gehversuche, die immer besser ausfallen. Die Schmerzen in der Ferse sind wieder verschwunden.

12. November. Patientin wird heute zum ersten Male von ihrem Vater besucht. Sie läuft ihm die Treppe herunter entgegen und macht mit ihm einen längeren Gang durch die Stadt, ohne darnach ermüdet zu sein.

21. November. Geheilt entlassen.

Der vorstehend mitgetheilte Fall stellt im Vergleiche zu den früher mitgetheilten ein weit ausgesprocheneres und schwereres Bild der Hysterie dar. Vor Allem traten Hyperästhesieen und ausgedehnte Lähmungen in den Vordergrund der Erscheinungen. Dass hier von Simulation keine Rede sein kann, dünkt mir keines Beweises bedürftig. Abgesehen von dem Gesammteindruck, den die kleine Patientin machte und der den Gedanken an eine Simulation sofort ausschliessen liess, ist doch kaum anzunehmen, dass ein Kind vorziehen sollte, 9 Monate lang mit unbewegten Armen und Beinen, mit verkrümmten Füssen im Bette zu liegen, beständig über Schmerzen zu klagen, statt mit seines Gleichen umherzuspringen. Einer solchen Annahme einer Simulation widersprach auch direct das ganze Benehmen des Kindes, vor Allem das eifrige Bemühen desselben, das Gehen zu erlernen, die passiv gerade gestreckten Glieder in dieser Stellung zu erhalten. Schon die lebhafte Freude des Kindes als es die raschen Fortschritte der Besserung sah, liess den Gedanken an Simulation mit Sicherheit ausschliessen.

Leider sind die anamnestischen Angaben des Vaters vielfach lückenhaft und insbesondere nicht ausreichend, um über die Natur der anfänglichen Affection ein einigermassen sicheres Urtheil zu gewinnen. Mit Sicherheit aber dürfte anzunehmen sein, dass es sich auch hier um eine functionelle Lähmung gehandelt hat. Die Contracturen hatten sich erst secundär nach längerem Bestande der Lähmung entwickelt. Auch das



plötzliche Verschwinden der Contractur trotz langem Bestande sprach für die Annahme des hysterischen Charakters derselben. Wie in anderen Fällen eine lebhafte Gemüthsbewegung, ein sonstiges die Kranken lebhaft erregendes Ereigniss oft die plötzliche Beseitigung der Contractur zur Folge hatte, so hatte hier die psychische Behandlung den gleichen Effect. Contractur und Lähmung verschwanden fast augenblicklich unter psychischer Beeinflussung. Leider fehlen genauere Data über die Entwickelung der Contractur. Dass Ovarialhyperästhesie bei unserer kleinen Patientin fehlte, kann selbstverständlich nicht gegen unsere Annahme der Hysterie sprechen. Die Angaben über das Verhalten der Sensibilität sind im vorliegenden Falle schon um des jugendlichen Alters der Patientin, sowie um der Aengstlichkeit derselben willen mit einiger Vorsicht aufzunehmen. Jedenfalls aber war keine Anästhesie, vielmehr ausgebreitete Hyperästhesie vorhanden.

Wenn schon der letzterwähnte Fall viel mehr, als die erstgenannten an die gewohnten Bilder der Hysterie bei Erwachsenen erinnerte, so stellt der jetzt zu erwähnende Fall ein vollkommen typisches Bild der Hysterie in ihren schwereren Formen, wie es in so jugendlichem Alter doch nur sehr selten zur Beobachtung kommen dürfte, dar. Freilich kann man darüber streiten, wo die Grenze der Kindheit zu ziehen ist. Bei Mädchen pflegt man im Allgemeinen den Eintritt der Menstruation als den Schluss der Kindesperiode zu betrachten. Nach den Angaben Krieger's[1]) treten bei etwas mehr wie einem Achtel der Mädchen mit vollendetem 13. Lebensjahre die Menses ein, bei etwa einem Viertel mit dem 14., bei einem Viertel mit dem 15. Lebensjahre. Unsere Kranke hatte, als sie in unsere Beobachtung kam, das 14. Lebensjahr eben erreicht; sie war indess noch nicht menstruirt und zeigte auch im Uebrigen vollkommen kindlichen Habitus. Die Krankheit bestand, als die Kranke in die Klinik kam, bereits über zwei Jahre. Es ist darum dieser Fall zweifelsohne noch als einer der seltenen Fälle von Hysterie bei Kindern aufzufassen.

V. Beobachtung.

B. Catharina, 14 Jahre alt, aus Rödgen, aufgenommen am 2. Mai, geheilt entlassen am 3. September 1882.

Nach Angabe der Mutter datirt die Krankheit unserer Patientin bereits seit Februar 1880. Die ersten Klagen bezogen sich auf Müdigkeit, Abgeschlagenheit der Glieder, in Folge dessen die Patientin häufig zu Bette liegen musste. Ausserdem klagte sie zeitweise auch über Schmerzen auf der Brust und im Kopf. Bereits damals bemerkte die Mutter, dass die Kranke zuweilen ohne besonderen Grund weinte. Am 9. Februar 1881 traten zum ersten Male Krämpfe auf, die angeblich in Zuckungen von geringer Ausgiebigkeit bestanden und von bedeutender Beschleunigung der Respiration begleitet waren. Die Dauer dieser Anfälle soll $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde betragen

[1]) Die Menstruation. Berlin 1869.

haben. Seit jener Zeit haben sich die Krämpfe täglich wiederholt. Dieselben traten in letzter Zeit fast regelmässig Morgens zwischen 7 und 8, Nachmittags zwischen 1 und 2 Uhr auf. Zeitweise sollen mehr Anfälle, selbst bis zu zwölf, innerhalb eines Tages aufgetreten sein. Im Anfange soll die Kranke sich im Anfalle öfters auf die Zunge gebissen haben, einmal soll sie in einem solchen Anfalle auch aus dem Bett gefallen sein, sonst hat sie sich indess nie Verletzungen im Anfall zugezogen. Ob die Besinnung während der Krämpfe vollkommen intact war, weiss die Mutter nicht anzugeben. Seit dem 9. Februar 1881 hat die Patientin bis heute kein Wort mehr geredet, nur noch unverständliche Laute gelallt. Seit Mitte März 1882 haben die Krämpfe an Intensität zugenommen, Patientin wirft sich dabei heftig umher, fährt im Bette in die Höhe. Auch sollen seit dieser Zeit Contracturen in beiden Beinen bestehen, sowie starker Speichelfluss. Seit Februar 1881 muss die Kranke gefüttert werden. Urin und Stuhl hat die Kranke nie ins Bett gelassen; Stuhl soll immer nur durch Clysmata bewirkt worden sein. Patientin soll immer schwächlich gewesen sein; in ihrer frühesten Jugend überstand sie Masern, Scharlach und einen Brechdurchfall. Sie soll stets ein kluges Kind gewesen sein, nie gestottert haben. In der Familie sollen weder auf väterlicher, noch mütterlicher Seite Nervenkrankheiten vorgekommen sein. Vier Geschwister leben und sind gesund, eines starb in früher Kindheit an unbekannter Krankheit. Die Mutter der Patientin macht den Eindruck einer sehr ängstlichen, unentschlossenen Frau, die dem Kinde nichts versagen kann. Trotz ihrer dringenden Bitte wird ihr nicht gestattet, die Pflege des Kindes im Hospitale selbst zu übernehmen.

Status am Tage der Aufnahme (3. Mai):

Patientin liegt im Bette fast ringförmig zusammengekauert, so dass die Kniee das Kinn fast berühren, die Fersen an den Nates sich befinden. Beugecontractur der Finger, Daumen eingeschlagen. Die Contractur der Finger lässt sich leicht lösen. Der Rücken stark nach vorne gebeugt, Oberschenkel an die Brust angezogen, Kniee stark flectirt, Zehen volarwärts gekrümmt. Augen stets geschlossen. Beim gewaltsamen Oeffnen der Lider wird der Bulbus nach oben gedreht. Haut und Schleimhäute blass, Muskeln sehr dünn, schlaff, atrophisch, kein Fettpolster. Athmung sehr stark beschleunigt, 72 per Minute. Die Contractur der Beine lässt sich, wenn auch erst mit einiger Gewalt aufheben, indessen schnellen die Beine nachher sofort wieder in ihre frühere Haltung zurück.

Unterleib stark eingezogen. Auf Anrufen reagirt Patientin gar nicht. Berühren der Conjunctiva, Einführen des Fingers in den Mund rufen kaum eine Reflexbewegung hervor. Die Wirbelsäule lässt sich passiv leicht gerade strecken, Druck auf die Dornfortsätze ruft keine Abwehrbewegung hervor. Haut stellenweise fleckig geröthet; auf Berührung tritt an den betreffenden Stellen intensive Röthung auf, die indess bald wieder schwindet. — Temperatur normal, Puls 112. Thoraxorgane ohne Veränderung. Unterleib stark eingezogen, Wirbelsäule und Aorta sind durch die dünnen Bauchdecken hindurch leicht zu palpiren. Druck in der Ovarialgegend ruft keine Reflexbewegung und keine Schmerzensäusserung hervor. Nadelstiche werden anscheinend nirgends empfunden, von keiner Reflexbewegung beantwortet. Nur der Bauchreflex deutlich. Sonst erfolgt selbst auf tiefe Nadelstiche keine Reaction. Kein Fusssohlenreflex, keine Steigerung der Patellarsehnenreflexe. Auf den faradischen Pinsel reagirt Patientin mit Schmerzensäusserungen, sie stöhnt und jammert dabei. Es gelingt auch auf diese Weise, sie zum Oeffnen des Mundes, des Auges und sonstiger gewollter Bewegungen zu veranlassen. Die elektrische Reaction der motorischen Nerven und der Muskeln normal. Harn eiweiss- und zuckerfrei.

4. Mai. Die Kranke liegt heute nicht mehr wie gestern zusammengerollt, sondern in normaler Rückenlage im Bette. Unter entsprechender psychischer Behand-



lung, unterstützt vom faradischen Strom, vermag Patientin heute bereits einzelne Worte, wenn auch mit leiser Stimme zu sprechen. Auf Aufforderung hebt und streckt sie jetzt die Beine, beugt die Kniee, öffnet die Augen, macht mit den Armen alle verlangten Bewegungen. Sie nimmt heute bereits von selbst wieder Nahrung zu sich.

19. Mai. Die Besserung nimmt von Tag zu Tag zu. Patientin nimmt bereits an ihrer Umgebung einigen Antheil, giebt, wenn auch noch etwas zögernd und leise auf Fragen Antwort, nimmt mehr Nahrung zu sich. Bei schönem Wetter bringt sie einen Theil des Tages im Freien auf einem Tragstuhl liegend zu. Sie vermag aber noch nicht allein sich im Bette gerade aufzurichten, oder aufgerichtet sich gerade zu halten. Gehversuche misslangen bisher. Roborirende Diät, kalte Abreibungen, psychische Behandlung, Electricität.

1. Juni. Zunehmende Besserung. Geht mit Unterstützung.

17. Juni. Leichte Angina catarrhalis.

21. Juni. Angina geheilt.

10. Juli. Patientin kann jetzt allein ohne Unterstützung gehen. Der Kräftezustand hat sich gebessert, indess ist Patientin noch immer sehr mager, die Musculatur dünn und schlaff.

3. August. Kräftezustand viel besser, Aussehen gut. Die Kranke geht viel umher, beschäftigt sich beständig, schreibt, liest oder macht sonstige Arbeiten. Stuhl erfolgt schon seit langer Zeit regelmässig von selbst.

3. September. Auf Wunsch heute als geheilt entlassen. Auch später stellte sich Patientin von Zeit zu Zeit in der Klinik vor und konnten wir uns von dem Bestande der Heilung überzeugen.

Der vorstehend beschriebene Fall stellt eine ausgesprochene schwere Form der Hysterie dar, wie man deren selbst bei Erwachsenen nicht häufig begegnet. Lähmungen, Krämpfe, Contracturen, Störungen der Sprache, der Darmfunctionen, Anästhesieen, vasomotorische Störungen, vor Allem auch Störungen des psychischen Verhaltens fanden sich bei unserer Kranken, ein regelloses buntes Symptomenbild, das in keinen Rahmen einer materiellen Erkrankung passte, das ohne jede weitere Therapie allein durch psychische Behandlung in relativ kurzer Zeit einem völlig normalen Verhalten Platz machte. Zählen schon so hochgradige Formen, wie unser Fall — unsere Kranke hatte seit fast 2 Jahren kein Wort gesprochen, keine Nahrung von selbst zu sich genommen, hatte seit 18 Monaten, weil gelähmt, das Bett nicht verlassen — bei Erwachsenen zu den Seltenheiten, so ist das Auftreten einer so schweren Form der Hysterie in einer so frühen Lebensperiode doppelt bemerkenswerth. Nach Angabe der Mutter hatte die Krankheit im 11. Lebensjahre begonnen. Höchst wahrscheinlich dürften die ersten Anfänge auf eine noch frühere Lebensperiode zurückzuführen sein.

Dass hier die Heilung nicht in so kurzer Frist, wie in den erst erwähnten Fällen eintrat, kann bei der hochgradig gesunkenen Ernährung, bei dem Kräfteverfall unserer Patientin, bei der Intensität und langen Dauer der Krankheit gewiss nicht Wunder nehmen. Aber der Prüfstein auf die Richtigkeit der Diagnose, der vor Allem in dem Effecte einer



psychischen Behandlung gegeben ist, hat sich auch hier vollkommen bewährt. Schon am ersten Tage des Hospitalaufenthaltes gelang es so, die seit mehr als Jahresfrist bestandenen Contracturen zu beseitigen; nach wenigen Tagen konnte die Kranke wieder allein essen, bald kehrte die Sprache wieder, am spätesten das Gehvermögen, was sich genügend aus der hochgradigen Schwäche und extremen Abmagerung erklären dürfte.

Die in Vorstehendem geschilderten 5 Fälle von Hysterie, resp. hysterischer Lähmung sind in erster Reihe um deswillen bemerkenswerth, weil sie insgesammt Kinder, 3 Knaben und 2 Mädchen, betrafen. Wenn auch, wie Jolly[1]) bemerkt, die Entwickelung der Hysterie sich häufig bis in die Jahre der Kindheit zurückverfolgen lässt, so sind doch ausgesprochene Fälle von Hysterie, insbesondere hysterische Lähmungen in so früher Lebensperiode selten. Zumal bei Knaben zählt die Hysterie zu den grossen Seltenheiten. Hat man doch vielfach das Vorkommen einer Hysteria virilis überhaupt geleugnet. Erst in neuester Zeit wurde von verschiedenen Seiten auf das nicht ganz seltene Vorkommen von Hysterie bei Männern und insbesondere auch bei Knaben aufmerksam gemacht. Fälle von Hysterie bei Knaben haben Bohn[2]), Barrs[3]) und insbesondere Feré[4]) aus der Charcot'schen Klinik in neuerer Zeit mitgetheilt. In diesen Fällen handelte es sich aber durchweg um schwere Formen, zum Theil um hysteroepileptische Zustände. In unseren, zumal den ersterwähnten Fällen, waren die Symptome viel weniger mannichfaltig; Lähmungen und leichte Sensibilitätsstörungen bildeten fast ausschliesslich den Symptomencomplex. Gerade darum aber scheinen mir diese Fälle von hervorragendem Interesse. Man kann nun freilich, wie ich bereits in der Einleitung bemerkt habe, eben darum, weil hier nicht der gewöhnliche volle Symptomencomplex der ausgeprägten Formen der Hysterie vorlag, vielleicht darüber streiten, ob diese Fälle in der That als hysterische Paralysen aufzufassen seien. Meiner Meinung nach gebührt ihnen diese Bezeichnung. Vor Allem beweist dies die in allen Fällen plötzlich eingetretene Heilung allein durch moralische Beeinflussung. Sehen wir doch bei allen hysterischen Störungen der Motilität — und nur bei diesen —, mögen sie nun die Muskeln des Kehlkopfes, der oberen oder unteren Extremitäten oder sonstige Muskeln betreffen, die Eigenthümlichkeit, dass Sitz, Ausdehnung und Intensität der Motilitäts-

---

[1]) Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. VII. 1879. S. 194.
[3]) The Brit. med. Jour. 82.
[4]) Progrès méd. 1882. No. 50, 51, 52.



störung häufig und plötzlich wechseln, dass, wie diese Lähmungen oft in Folge psychischer Einwirkungen plötzlich entstehen, sie auch in Folge der gleichen Einflüsse selbst nach Jahre langem Bestande oft plötzlich wieder schwinden. Das beste, weil am häufigsten vorkommende derartige Beispiel ist die hysterische Stimmbandlähmung. Dort sieht man keineswegs selten, dass eine solche Lähmung, wie sie einerseits oft plötzlich in Folge einer heftigen psychischen Einwirkung entsteht, anderseits auch durch eine solche plötzlich wieder schwindet. Gerade in dieser durch psychische Reize veranlassten plötzlichen Heilung ist ein sehr wesentliches Kriterium für die Richtigkeit der Diagnose gegeben. In diesen Fällen, die ja durchaus nicht selten sind, beobachtet man oft als einzigen Ausdruck der Hysterie diese Stimmbandlähmung. Gleichwohl und wie mir dünkt mit Recht, trägt man kein Bedenken, hier von Hysterie, von hysterischer Stimmbandlähmung zu sprechen, wenn das erwähnte Kriterium sich findet. Freilich ergiebt eine längere genauere Beobachtung solcher Kranken meistens noch mancherlei Symptome eines geschwächten Nervensystems, die die Diagnose zu unterstützen geeignet sind. Aber auch wenn der Nachweis solcher fürs Erste nicht gelingt, trägt man unter den erwähnten Umständen kein Bedenken, die Affection als eine hysterische zu bezeichnen.

In durchaus analoger Weise verhielten sich die von Esmarch[1]) mitgetheilten Fälle, in denen bei anscheinend bis dahin gesunden Mädchen und Frauen nach einer leichten Contusion eine oft Jahre lang andauernde Gelenkneurose und Unbeweglichkeit der betreffenden Extremität sich einstellte. Auch hier erfolgte unter entsprechender psychischer Behandlung oft sofortige Heilung. Das Characteristicum, der prompte Erfolg einer entsprechenden psychischen Behandlung, war auch hier gegeben. In gleicher Weise gestaltete sich der Verlauf bei unseren drei ersterwähnten Patienten. Bei ihnen hatte die mehrwöchentliche Bettlage, die vorausgegangene Erkrankung vielleicht eine gewisse Schwäche der unteren Extremitäten veranlasst. Dass aber diese Schwäche bis zu einer völligen Unbeweglichkeit, bis zu völliger Lähmung sich steigerte, das konnte nur auf der Basis eines geschwächten Nervensystems geschehen. Darum der so prompte Erfolg der Therapie, die nicht auf das örtliche Leiden, nicht auf die Lähmung als solche, sondern auf die moralische Kraft und Energie einzuwirken suchte. In eben diesem Erfolge ist, wie mir dünkt, der beste Prüfstein für die Richtigkeit unserer Auffassung gegeben.

Es würde zu weit führen, hier in dieser Mittheilung, die zunächst nur über diese Fälle um ihrer practischen Bedeutung willen kurzen Bericht erstatten sollte, näher auf das Wesen und insbesondere auf die Therapie der Hysterie einzugehen. Dass diese in erster Reihe eine psy-

[1]) l. c.



chische sein muss, wird gewiss Jeder, der über eine grössere Erfahrung verfügt, zugeben. Ob die von Friedreich[2]) neuerdings empfohlene Cauterisation der Clitoris eine ausgedehntere Anwendung verdient, wird die Zukunft lehren. Mir selbst fehlen darüber eigene Erfahrungen. Dass sie keineswegs für alle Fälle passt, ist selbstverständlich. Uebrigens hat Friedreich selbst diese Methode nicht als eine allgemein anzuwendende empfohlen. Mir dünkt, dass in der Therapie der Hysterie die psychische Behandlung stets in den Vordergrund zu stellen ist. Ueber das „Wie" dürften sich kaum allgemein gültige Regeln aufstellen lassen. Nicht Jeder ist gleich glücklich in seinen Erfolgen der Hysteriebehandlung.

Nur einen Punkt der Behandlung glaube ich zum Schlusse nicht unerwähnt lassen zu sollen. Die Erfolge, die in den oben mitgetheilten fünf Fällen erzielt wurden, sind in erster Reihe der Hospitalbehandlung zu verdanken. Der Arzt, der Hysterische mit Erfolg behandeln will, muss das volle Vertrauen seiner Patienten geniessen; aber damit nicht genug, er muss auch völlig unbeeinflusst von den äusseren Verhältnissen, von der Umgebung sein. An Stelle der Willenslosigkeit der Kranken muss der energische Wille eines Anderen, des Arztes, treten. Das ist nur zu erreichen in Hospitälern, in für solche Kranke eingerichteten Heilanstalten. Das Erste, was ich von den Eltern verlangte, als sie mich wegen des Leidens ihrer Kinder um Rath befragten, war, dass ich die Aufnahme in die Klinik verlangte. Nur mit Widerstreben wurde diese zugegeben. Keine Krankheit erfordert so dringend die Anstaltsbehandlung, wie die Hysterie.

---

[1]) Friedreich, Zur Behandlung der Hysterie. Virchow's Archiv. Bd. 90. S. 220.

XXVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Das Verhalten des Harns Schwindsüchtiger gegen Diazobenzolsulfosäure.

Mittheilung aus dem Laboratorium der Heilanstalt des Dr. Brehmer in Görbersdorf.

Von

Dr. **Petri.**

In Band V. S. 285 dieser Zeitschrift hat Herr Professor Ehrlich eine neue Harnprobe bekannt gemacht. Pathologische Urine enthalten nach ihm wahrscheinlich saure der Benzolgruppe angehörige Substanzen, welche mit der Diazobenzolsulfosäure in alkalischer Lösung zu einem intensiv rothen Körper zusammentreten. Während normale Urine diese „rothe" Reaction nicht liefern, hat Ehrlich die gesammte innere Pathologie mit seiner Reaction untersucht und nach deren Auftreten drei Krankheitsgruppen gesondert. Von dem schliesslichen Résumé seiner Arbeit sind besonders die beiden Schlusssätze für den Phthisiotherapeuten von Interesse. Sie lauten:

„6. Bei Phthisis pulmonum ist das Auftreten der Reaction ein Signum mali ominis — und

7. Langandauernde Reaction ohne Fieber weist auf Lungenschwindsucht hin."

Ich habe nun bei einem ziemlichen Theil der Phthisiker, welche in der laufenden Wintersaison in der Heilanstalt des Dr. Brehmer zur Kur sich aufhalten, diese Reaction genügende Zeit lang verfolgt und so Gelegenheit genommen die neue Harnprobe in 180 Fällen von Schwindsucht aller Art und Stadien anzustellen. Es schien dies von besonderem Interesse zu sein, weil gerade die in Görbersdorf sich aufhaltenden Patienten aus verschiedensten Nationalitäten meist besser situirten Kreisen angehören, als die Kranken der Kliniken, und alle ohne Ausnahme während ihrer Kur in Görbersdorf dieselbe Lebensweise des gut situirten Mittelstandes führen, natürlich individuellen Indicationen und allgemeinen Kurprincipien angepasst. Es musste sich gerade an dem Görbersdorfer Krankenmaterial am besten erweisen, welchen Nutzen die neue Reaction dem practischen Arzte für Prognose und hauptsächlich für die Diagnose der Schwindsucht gewähren könne. Die Phthisiker, welche das Spital aufsuchen, erkennt man meist leicht als solche, auch ohne ihren Harn zu untersuchen. Anders in der Privatpraxis. Wie auch die Görbersdorfer Krankengeschichten in leider allzuofter Wiederholung beweisen, geht gar mancher Schwind-



süchtige aus besseren Ständen jahrelang seinem Berufe oder seinem Vergnügen nach, ohne dass der Arzt, den er hin und wieder einmal nothgedrungen zu Rathe zieht, von seinem Leiden eine richtige Vorstellung hat. Nicht sehr auffällige physikalische Symptome werden oft übersehen, und dann greift man nicht immer zu Hammer und Stethoscop. Gewiss wäre es daher mit Freuden zu begrüssen, wenn in solchen Fällen eine leicht anzustellende Harnprobe diagnostischen Aufschluss geben könnte.

Meine Untersuchungen haben leider diese Erwartungen nicht bestätigt.

Ich verfuhr bei Anstellung der Probe zunächst genau nach Ehrlich. Nachdem ich so in einer Reihe von Fällen fiebernder und nicht fiebernder Phthisiker, sowie bei mehreren Gesunden die Reaction angestellt hatte, constatirte ich, dass sowohl bei der Anfertigung des „Reagens“ als auch bei dessen Zusatz stets genauer zu präcisirende Verhältnisse innegehalten werden müssen, als aus der Ehrlich-schen Arbeit direct hervorgeht, falls man überhaupt vergleichbare Resultate erhalten will. Der Ausfall der Rothfärbung war abhängig von dem Quantum Natriumnitrit, welches in die salpetersaure Sulfanilsäurelösung hineingegeben wurde. Am besten wäre es wohl gewesen, die reine Diazobenzolsulfosäure zur Reaction zu verwenden. Mir stand diese augenblicklich nicht zur Disposition und so begnügte ich mich mit dem von Ehrlich angegebenen Reagensgemenge, allerdings mit einigen Modificationen des Verfahrens. Zunächst verfertigte ich mir für jeden Versuch das Reagens neu, da ich schon nach zwölfstündlicher Aufbewahrung eine Zersetzung des Gemenges constatiren konnte. Zu diesem Zwecke halte ich mir eine bei 15° C. gesättigte Sulfanilsäurelösung vorräthig, der ich pro Liter 50 Cctm. officineller Salpetersäure zugesetzt habe. Mit dieser Flüssigkeit vermische ich kurz vor Anstellung der Versuche eine genau abgemessene Menge Natriumnitritlösung, die ich in der Stärke von 5pCt. in Bereitschaft habe. Auf 100 Cctm. der Sulfanilsäurelösung kommen 5 Cctm. der Nitritlösung. Von dem klarfiltrirten Urin werden 5 Cctm. mittels Vollpipette in ein Reagensglas gebracht, 2 Cctm. starker Ammoniakflüssigkeit oder 30proc. Kalilauge zugesetzt und alsdann mit der Pipette 5 Cctm. des Reagens hineingegeben. Die Anwendung der Kalilauge wäre insofern vorzuziehen, als diese selbst mit dem Ehrlich'schen Reagens so gut wie farblos bleibt, während Ammoniak schon allein eine Gelbfärbung hervorruft. Ich habe daher in den meisten Fällen das fixe Alkali vorgezogen, obwohl es gewisse leicht zersetzliche Substanzen, die im Urine vorkommen können, zu verändern im Stande ist. Ich komme auf diesen Punkt später noch zurück. Dass in der That eine genaue Innehaltung aller dieser Verhältnisse zur Erzielung vergleichbarer Resultate dringend nothwendig ist, beweisen meine Versuchsprotokolle. Je nachdem ich die von Ehrlich angegebene Menge von „wenigen Körnchen“ Natriumnitrit auffasse, kann ich die rothe Reaction von verschiedener Intensität in demselben Harn erzeugen. Ehrlich nennt die Reaction mit Recht eine rothe und beurtheilt die Intensität der Farbe weniger nach dem Aussehen der Flüssigkeit bei durchfallendem Licht, als nach dem mit auffallendem Licht beobachteten Schaum. Dies Verfahren hat sich mir nicht recht practisch erwiesen. Das Gemenge von Luftblasen und dünnen gefärbten Flüssigkeitsschichten, wie es beim Schütteln als Schaum entsteht, ist an und für sich schon nicht ganz gleichmässig, zumal wenn es mit gefärbten Phosphatflocken vermengt ist. Allerdings kann ich bestätigen, dass in den Fällen mit besonders ausgeprägter Reaction auch im Schüttelschaum sowie in der am Glase herablaufenden Flüssigkeit die rothe Farbe besonders vorherrschte. Von einer Klassificirung der gesehenen Reactionen behufs späterer Vergleichung auf Grund der Schaumfarbe musste daher bald Abstand genommen werden. Auch von den unter dem Schaume stehenden Flüssigkeiten waren nicht so ohne Weiteres notirbare Beobachtungsdaten zu gewinnen. Da mir photometrische und kalorimetrische Apparate nicht zur Hand waren, nahm ich meine Zuflucht zu dem kleinen Vogel-

schen Spectroscop mit Vergleichsprisma, und erhielt so auf leichte Art genügend exacte und vergleichbare Beobachtungen. Es war ein solches Hülfsmittel um so nothwendiger, als die sonst wohl üblichen und in weiteren Kreisen bekannten Farbenskalen, wie die Vogel'sche Farbentabelle für den Urin, leider an dem bekannten von Salkowski letzthin gerügten Fehler laboriren, dass sie die Vergleichung gefärbter Flächen mit gefärbten Lösungen — zwei ganz heterogene Dinge — ermöglichen wollen. Als Lichtquelle für die spectroscopische Beobachtung meiner rothen Flüssigkeiten benutzte ich entweder diffuses Tageslicht, von einer Schneefläche reflectirt, oder eine hellbrennende Petroleumflamme. Im ersteren Falle dienten die Frauenhofer'schen Linien zur Orientirung, im letzteren Metalllinien. — Die Flüssigkeiten wurden stets in denselben 15 Mm. weiten Reagensgläsern durch eine Klemme dicht vor dem immer gleich weit geöffneten Spalt fixirt. Die Abends zur Orientirung dienenden Metalllinien wurden mittels einer schwach leuchtenden Flamme erzeugt, die zwischen Gläschen und Petroleumlampe eingeschaltet war und in welche durch ein kleines Drehkreuz mit radiär befestigten Drahtnetzstreifen die Metallchloride nach Bedarf eingeführt werden konnten. So primitiv diese Einrichtung immer erscheinen mag, reichte sie doch bei genauer Beobachtung aller Kautelen zur Erhaltung exacter Daten vollkommen aus. Die so untersuchten Urine zeigten für sich sowie nach Alkalizusatz meist die bekannten schwachen Andeutungen des Urobilinspectrum resp. dessen alkalischer Modification, selten wurde ein deutlicher Streifen beobachtet. Von aussergewöhnlichen Färbungen mit entsprechendem Spectralbefunde kam ab und zu die allerdings für unsere Untersuchung wesentliche Anwesenheit der Chrysophansäure in Betracht, wie sie nach Genuss von Sennapräparaten, als Pulvis liquiritiae compositus, auftrat. Solche Harne werden nach Alkalizusatz schon allein roth und zeigen ein Spectrum, das von dem unseres Farbstoffes nur bei genauer Bekanntschaft unterschieden werden kann. Von solchen Fällen abgesehen, konnte ich mit dem Reagens in allen Harnen eine rothe Reaction erzeugen. Verfuhr ich wie oben angegeben, so war in allen Fällen das Maximum der Rothfärbung erreicht, was zur Vergleichung der Resultate ja absolut nothwendig ist. Die erhaltenen Rothfärbungen hätten nach der Vogel'schen Skala mindestens unter No. 6 rubricirt werden müssen. In manchen Fällen war ein reines Roth entstanden, in anderen hatte es einen Stich ins Orange. Das Spectroscop zeigte demnach auch eine Absorption des violeten Lichtes bis an das Gelbe heran. Die Intensität der rothen Färbung konnte ziemlich bequem abgemessen werden an der Stärke der Absorption, sodann an dem Vorrücken derselben nach dem Rothen und drittens an der Schärfe der Begrenzung. Prägnant roth gefärbte Harne zeigten von C $^1/_2$ D ab scharfe Absorption, liessen die Frauenhofer'sche Linie D nicht erkennen. Das Licht der Na-Linien ging nicht durch. Ca α war eben sichtbar, Ba ε nicht mehr; Sr α sehr schwach, β und γ deutlich. Von Cu-Linien wurde nur die rothe Gruppe durchgelassen. Im Grünen, Blauen und Violeten liegende Linien waren nicht sichtbar. Ka α hingegen stets deutlich. Bei geringerer Rothfärbung oder Verdünnen der Lösungen wurde Orange und Gelb durchgelassen. Die Absorption begann etwas weniger scharf im Gelben, wurde gleich hinter der Na—D-Linie mit ziemlich scharfem Absatze intensiver, und blieb so bis zum violetten Ende. Es erschienen successive bei weiterem Verdünnen die zwischen D und E liegenden Metalllinien, die Absorption begann weniger scharf, war flacher, aber eine ziemlich gleichmässige Absorption des Grünen, Blauen und Violeten war in allen untersuchten Harnen zu constatiren. Die grosse Mehrzahl der untersuchten Fälle zeigte scharfe Absorption bis dicht zur D-Linie, so dass die gelbe Na-Linie die scharfe Absorption eben begrenzte. In einigen Fällen ging die Absorption bis an C $^1/_2$ D und nur in sehr wenigen bis D $^2/_3$ E.

Ausser der Rothfärbung beobachtete Ehrlich auch eine characteristische Fär-



bung der niedergeschlagenen Erdphosphate. Auch diese Beobachtung kann ich bestätigen. War indess der Phosphatniederschlag vor Zusatz des Reagens abfiltrirt, so gab das Filtrat auch in den Fällen der intensivsten Rothfärbung keinen Niederschlag mehr. Anderenfalls waren die ausgefällten Phosphate stets gefärbt. Graugelb, gelb, roth, violet, grün, dunkelgrün wurde beobachtet. Letztere drei Nuancen meist in Fällen starker Rothfärbung, jedoch nicht immer, und auch in schwächer rothen Lösungen sowie im Harn gesunder Personen. Einige rein grüne Niederschläge wurden abfiltrirt, mit Wasser gewaschen, mit alkalischem Alkohol gekocht und filtrirt. Die schön grüne Lösung zeigte keinen prägnanten Absorptionsstreifen, absorbirte das äusserste Roth, sowie violet und einen Theil des Blauen ohne scharfe Begrenzungen. Durch Säuren wird diese grüne Lösung roth, durch Alkalien wieder grün. Der rothe Farbstoff der sauren Lösung lässt alles Roth durch, absorbirt von E $^1/_3$ F ab, jedoch ohne scharfe Grenze.

Wie erwähnt, habe ich diese Ehrlich'sche Reaction in 180 Fällen von Schwindsucht verfolgt und Hunderte von Einzelversuchen gemacht. Die untersuchten Fälle waren der verschiedensten Art, fieberlos, mit starkem sowie geringem Fieber, mit continuirlichem und anfallsweise auftretendem. Ein Theil der Fälle ist geheilt entlassen, ein Theil durch Exitus letalis abgeschlossen; die meisten Fälle habe ich noch unter den Augen. Ich habe die Reaction in möglichst vielen Phasen des so wechselreichen Schwindsuchtsbildes angestellt. Ferner machte ich die Untersuchung längere Zeit mit dem Harn von 20 gesunden Personen, und in allen Fällen erhielt ich eine Reaction, die ich nach dem makroskopischen wie spektroskopischen Befunde eine „rothe" nennen musste. Die gefundenen Differenzen waren die angegebenen, gewiss keine qualitativen. Bei dieser Sachlage hätte ein Zweifel in die Richtigkeit meiner Art, die Reaction anzustellen, entstehen müssen, da ich den principiellen Unterschied Ehrlich's zwischen Harnen, welche die Reaction zeigen, und solchen, wo sie ausbleibt, nicht finden konnte. Diesen Zweifel glaubte ich jedoch beseitigt, als Herr Lehmann, Chemiker am hiesigen Sanatorium, meine Reaction mit der von Ehrlich angestellten als identisch erklärte, weil Herr Professor Ehrlich selbst so freundlich gewesen war, genanntem Herrn bei dessen gelegentlichem Aufenthalt in Berlin die Reaction zu zeigen und ich daher wohl annehmen durfte, dass Herr Lehmann die öfter angestellte Reaction wieder erkennen würde. Dennoch wandte ich mich an Herrn Geheimerath Biermer nach Breslau, der in dankenswerther Liberalität mir durch Bemühung seines Assistenten, Herrn Dr. Alexander, Morgenurin von sechs Fieberkranken zukommen liess. Es waren dies drei Typhusfälle, zwei Pneumonien und eine Perityphlitis. Diese Harne zeigten denn auch genau dieselbe Reaction, und zwar ein Typhusfall besonders stark. Somit war jeder Zweifel, dass ich die Reaction nicht richtig angestellt habe, beseitigt.

Wie Ehrlich annimmt, sind saure Phenolderivate am Zustandekommen der rothen Reaction betheiligt. Ich konnte dies nicht nachweisen. Destillirt man die Harne mit Schwefelsäure, so ist im Destillat die Reaction nicht nachweisbar, mehr noch in dem durch die Schwefelsäure allerdings sehr veränderten Rückstande. Ferner prüfte ich die in normalen und pathologischen Urinen vorkommenden Substanzen, soweit ich mir dieselben verschaffen konnte. Einige gaben eine Gelbfärbung, die meisten lieferten keine Farbenreaction. Eiweisskörper[1]) waren ohne Einfluss, Traubenzucker hingegen liefert mit dem Ehrlich'schen Reagens eine überraschend kirschrothe, schöne Reaction. Noch bevor ich diese Thatsache constatirt, war es mir wiederholt aufgefallen, dass diejenigen Harne, welche die Ehrlich'sche Reaction am stärksten darboten, bei Anstellung der üblichen Kalikupfer-

[1]) angenommen die Peptone, welche eine orangerothe Färbung geben.



probe am meisten Kupfer in Lösung hielten, und schon beim Anstellen der Probe durch Ausscheidung eines hellgrauen Niederschlages sich trübten. Beim Kochen schien in diesen Fällen eine weitere stärkere Reduction einzutreten. Diese Harne waren überhaupt concentrirt, von hohem specifischen Gewicht, dunkler Färbung und gaben das Urobilinspektrum am deutlichsten. Es lag nun die Vermuthung nahe, dass die in diesen Harnen so stark auftretende rothe Reaction identisch sei mit der schönen kirschrothen Farbenreaction, welche reiner Traubenzucker mit dem Ehrlich-schen Reagens gab. Die Urine konnten etwas, durch andere Reactionen nicht mit Sicherheit nachweisbaren Zucker enthalten. Von diesem Schluss halten mich jedoch einige Umstände ab. Zunächst war die rothe Reaction mit dem Traubenzucker doch nicht genau dieselbe, wie mit den Urinen. Die Traubenzuckerreaction ist prachtvoll kirschroth, mit bläulichem Schimmer, während die Ehrlich'sche Harnreaction den blauen Schimmer weniger zeigte. Es konnte sich ja auch um zwei sehr ähnliche Reactionen handeln. Spektroskopisch waren denn auch beide Färbungen etwas verschieden. In stark tingirten Lösungen lieferten beide von C $^1/_2$ D ab scharf beginnende Absorption des violetten Spectralendes, in der Intensitätsdifferenzen nicht beobachtet wurden. Bei weiterem Verdünnen jedoch wird die Traubenzuckerreaction bläulich und lässt dementsprechend zwischen F und G Licht durch, während die Absorption nach dem Rothen zu scharf begrenzt bleibt, aber von C näher an D rückt. Der im Harn beobachtete rothe Farbstoff zeigt nun diese Aufhellung im Blauen nicht, auch konnte selbst in den Fällen intensivster Rothfärbung ein blauer Schimmer der Lösungen nicht beobachtet werden. Dass in einer an und für sich schon gefärbten Flüssigkeit, wie die fraglichen Urine, die Farbenreaction, selbst wenn sie von Zuckerspuren herrührte, modificirtes Spectralbild liefert, lehrten Controlversuche; jedoch konnte ich mich nicht überzeugen, dass die rothe Harnprobe mit der rothen Zuckerprobe identisch war. Ein weiterer Umstand spricht ebenfalls gegen die Identität beider Reactionen. Macht man die Traubenzuckerlösung mit Ammoniak alkalisch, so bleibt die rothe Reaction aus, während sie in den fraglichen Urinen sofort schon beim Ammoniakzusatz in der prägnantesten Weise auftritt. Auch mit fixen Alkalien geben die Zuckerlösungen nicht sofort rothe Reaction. Der Farbstoff bildet sich vielmehr erst nach einigem Stehen, sofort nur beim Erhitzen. Ob im Harn Substanzen vorhanden sind, welche den Zersetzungsproducten ähnlich sind, die das Traubenzuckermolekül unter der Einwirkung der Kalilauge erleidet, wäre noch zu untersuchen. Solche Substanzen würden auch mit Ammoniak und dem Ehrlich'schen Reagens roth werden. Leider konnte ich mir keinen diabetischen Harn verschaffen; er wird gewiss diese Reaction geben.

Wie schon hervorgehoben, verhielten sich meine Harne mit ausgesprochener rother Reaction auffallend gegen alkalische Kupferlösung, jedoch nicht ganz so wie Traubenzuckerlösungen. Auch konnte ich nach anderen Methoden in den Harnen keinen Zucker nachweisen. Ich studirte daher das Verhalten gegen Kupferlösung näher und es gelang mir wenigstens durch Modificirung des Verfahrens vergleichbare Resultate zu erhalten. Harne mit Eiweisssubstanzen waren natürlich auszuschliessen. Von den übrigen Harnen wurden 30 Cctm. abgemessen, mit 3 Ccm. einer 30procentigen Kalilauge versetzt. Nach Absetzen des Niederschlags wurden 5 Cctm. klar in ein Reagensrohr überpipettirt und nun mit einer 2procentigen Kupfersulfatlösung so lange titrirt, bis der hineinfallende Tropfen eine beim Umschütteln nicht mehr verschwindende Wolke von Kupferhydrat erzeugte. In dieser Weise prüfte ich alle Urine und fand, dass für gewöhnlich 0,2—0,6 Cctm. der Kupferlösung zur Hervorrufung der allerdings nicht sehr schönen aber doch deutlichen Endreaction genügten. Die entstandenen Flüssigkeiten waren blaugrün und wurden beim Kochen anscheinend nur wenig verändert, manchmal etwas heller oder mehr grün. Anders dagegen die



Harne mit ausgesprochener Ehrlich'scher Reaction. Sie verbrauchten mehrere Cubikcentimeter der Sulfatlösung und konnte in den meisten Fällen ein Endpunkt dieser Titrirung nicht angegeben werden. Die Flüssigkeiten wurden nach dem Zutitriren des Kupfers zunächst dunkler gelb, braun, dann prachtvoll grün, und nach Zusatz von 2—3 Cctm. der blauen Salzlösung trübte sich die ganze Flüssigkeit unter Ausscheidung eines schmutzig-graubräunlichen Niederschlags, welcher beim Kochen meist etwas dunkler wurde, aber nie deutlich rothe Farbe annahm. Ich glaube wohl, dass man diesen Process als eine Reduction des Kupfersalzes auffassen darf, die schon bei Zimmertemperatur stattfand. Wie weit man diese titrimetrisch veränderte Kupferprobe in der klinischen Chemie anwenden kann, lasse ich unentschieden. Ich glaube, viel wird sie nicht leisten, da zu verschiedenartige Substanzen sie beeinflussen. Die Unterschiede, welche die Urine bei dieser Untersuchung darbieten, sind allerdings recht erhebliche und laufen mit den durch die Ehrlich'sche rothe Reaction gefundenen ziemlich parallel.

Die zahlreichen Versuchsprotocolle, welche vorstehender Mittheilung zu Grunde liegen, sind in meinem Laboratoriumjournal vom December 1882 bis Mitte März 1883 verzeichnet. Ich unterlasse deren Wiedergabe als zu umständlich und fasse das Resultat meiner Untersuchungen über die Ehrlich'sche Reaction in folgende Sätze zusammen:

1. Mit Diazobenzolsulfosäure liefert jeder Harn eine rothe Reaction.

2. In concentrirten und eingedampften Harnen sowie in nicht diluirten Fieberharnen ist diese Reaction besonders deutlich.

3. Mit den durch Einwirkung fixer Alkalien auf Traubenzucker entstehenden Substanzen giebt die Sulfosäure ebenfalls eine prägnant rothe Reaction.

4. Diejenigen Harne, welche die rothe Reaction am deutlichsten zeigen, reduciren alkalische Kupferlösungen schon in der Kälte in auffälliger Weise und haben deutliches Urobilinspektrum.

5. Diagnostische und prognostische Schlüsse können wenigstens auf dem Gebiete der Schwindsucht mittels der neuen Reaction nicht gemacht werden.

6. Ich fand die Reaction auch bei Pneumoniekranken.

7. Die Phenolsubstanzen des Harns scheinen an der Reaction nicht betheiligt zu sein.

Die Versuchsprotocolle zu vorstehender Arbeit waren längst abgeschlossen, als mir in der neuesten Nummer der Berliner klin. Wochhenschr., No. 14, Jahrg. 1883, die aufklärende Arbeit des Herrn Prof. Penzoldt über denselben Gegenstand zu Gesicht kam. Trotzdem bringe ich die durch anderweitige Inanspruchnahme meinerseits verhinderte Absendung meiner Publication zur Ausführung. Ich halte dies nicht für überflüssig, weil meine natürlich ganz unabhängig von Penzoldt angestellten Arbeiten fast zu demselben Resultat führen. Um so eher, als aus einer Anmerkung von Penzoldt hervorgeht, dass andererseits wieder eine Bestätigung von dem diagnostischen Werthe der Ehrlich'schen Reaction erbracht wurde.



2.

Ueber das Auftreten acetonbildender Substanz im Urin nach Schwefelsäurevergiftung.

(Aus der Klinik des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Frerichs.)

Von

Dr. **G. Hoppe-Seyler.**

Acetonbildende Substanz kommt im Urin ausser bei Diabetes mellitus auch noch bei verschiedenen acuten und chronischen Krankheiten vor. Vor Kurzem wurde auf der Klinik des Herrn Geheimrath Frerichs ein Fall mit acetonbildender Substanz im Urin beobachtet, der einer Kategorie von Krankheiten angehört, bei welchen das Auftreten grösserer Mengen von acetonbildender Substanz noch nicht constatirt worden ist. Herr Geheimrath Frerichs hatte daraufhin die Güte, mir diesen Fall zur Bearbeitung zu überlassen, wofür ich hiermit demselben meinen Dank ausspreche. Die chemischen Untersuchungen wurden im Laboratorium von Herrn Professor Baumann ausgeführt.

Martha S., 21 Jahre alte Arbeiterin, im 5. Monat schwanger, trank in selbstmörderischer Absicht am 26. Mai d. J. Mittags eine nicht genauer zu bestimmende Quantität concentrirter Schwefelsäure. Gleich darauf soll Blutbrechen sich eingestellt haben. Ein baldigst herbeigerufener Arzt ordinirte Magnesia usta und Milch, und liess alsdann Patientin in die Charité transferiren.

Status praesens bei der Aufnahme: Bei Patientin, einer ziemlich kräftigen und gut entwickelten Person, fällt zunächst die keuchende Inspiration und die von lautem Stridor begleitete Exspiration auf. Der Brustkorb sowie die respiratorischen Hülfsmuskeln betheiligen sich energisch an der Respiration. Die Stimme ist ganz heiser. Der weiche Gaumen zeigt starke Epithelverluste, die Pharynxwand stellt eine ausgebreitete Wundfläche dar. Das Schlucken ist sehr erschwert, Erbrechen besteht nicht, dagegen ist ein Gefühl starken Drucks in der Gegend der Herzgrube vorhanden. Puls 120 Schläge in der Minute, die Arterie zeigt normale Füllung und Spannung. Der beim Eintritt gelassene Urin ist etwas trübe, enthält aber weder Eiweiss, noch Oxalatkrystalle, noch reducirende Substanzen. Das spec. Gew. beträgt 1045, die Menge 700 Ccm. Hauttemperatur 37,5° C.

28. Mai. Harn 400 Ccm., spec. Gew. 1039. Das Schlucken ist wenig erleichtert, die Schmerzen dabei etwas geringer.

29. Mai. Harn 600 Ccm., spec. Gew. 1031.

30. Mai. Harn 500 Ccm., spec. Gew. 1030. Pat. klagt über Schmerzen in der Sternalgegend, zugleich erbricht Pat. wiederholt gallig gefärbte Massen.

31. Mai. Status idem. Harn 200 Ccm., spec. Gew. 1033, enthält keine abnormen Bestandtheile.

1. Juni. Harn 650 Ccm., spec. Gew. 1034, zeigt ziemlich dunkle Färbung, riecht nach Aceton und giebt mit Eisenchlorid eine stark rothe Färbung. Der Harn setzt ein bedeutendes Sediment ab, das aus zum Theil krystallinischen Phosphaten besteht, enthält weder Eiweiss, noch reducirt oder dreht er die Polarisationsebene. 200 Ccm. dieses Harns, mit Schwefelsäure angesäuert und destillirt, gaben ein stark nach Aceton riechendes Destillat, indem Jod und Kalilauge einen bedeutenden Niederschlag von Jodoformplättchen erzeugen. Die im Harn vorhandene Schwefelsäuremenge beträgt im Ganzen 1,6865 Grm., wovon 1,4328 Grm. auf die Sulfate kommt,



0,2537 Grm. an aromatische Substanzen gebunden ist. Das Verhältniss der präformirten zur gebundenen Schwefelsäure beträgt also hier 5,6 : 1. Es ist demnach die Gesammtmenge nicht abnorm, dagegen die Menge der gebundenen Schwefelsäure (Aetherschwefelsäure) bedeutend vermehrt gegen die in Sulfaten vorhandene.

Das Erbrechen dauert fort, verbunden mit Schmerzen in Brust- und Magengegend. Patientin nimmt nur wenig flüssige Nahrung zu sich.

2. Juni. Harn 700 Ccm., spec. Gew. 1025, giebt noch mit Eisenchlorid eine starke Rothfärbung und riecht intensiv nach Aceton. Die Gesammtmenge der Schwefelsäure beträgt 1,8901 Grm., wovon 1.6318 Grm. als präformirte, 0,2583 Grm. als gebundene vorhanden ist, sodass das Verhältniss 6,3:1 beträgt. Auch an diesem Tage nimmt Patientin nur sehr wenig Nahrung zu sich. Die Schmerzen am Sternum haben etwas nachgelassen.

3. Juni. Harn 600 Ccm, spec. Gew. 1023. Eisenchlorid ruft noch ziemlich starke Rothfärbung im Urin hervor. Die Gesammtmenge der Schwefelsäure des Harns beträgt 1,6209 Grm. Pat klagt nicht mehr über Schmerzen und nimmt nunmehr, da sie nun besser schlucken kann, etwas reichlichere und compactere Nahrung zu sich.

4. Juni. Harn 600 Ccm., spec. Gew. 1015, zeigt nur noch sehr schwache Rothfärbung mit Eisenchlorid. Die Schwefelsäure in dem gesammelten Urin beträgt 0,9360 Grm. Pat. nimmt an diesem Tage zum ersten Male wieder vollkommen ihre Bedürfnisse deckende Nahrungsmengen zu sich, da das Schlucken ihr gar keine Beschwerden mehr verursacht.

5. Juni. Harn 900 Ccm., spec. Gew. 1010. enthält keine Eisenchlorid rothfärbende Substanz mehr. Schwefelsäuremenge 1,1817 Grm.

Pat. erholte sich nun stetig und konnte nach einigen Tagen entlassen werden.

Das eben hier geschilderte Krankheitsbild ist nicht nur dadurch interessant, dass bei einer in Folge Schwefelsäuregenusses erkrankten Person das Auftreten von acetonbildender Substanz im Harn nachgewiesen werden konnte, sondern noch dadurch, dass das Auftreten der acetonbildenden Substanz an eine bestimmte Periode geknüpft war. Nur so lange, als Patientin in Folge intensiver Schmerzen im oberen Theil des Digestionstractus und in Folge häufigen Erbrechens in einem gewissen Inanitionszustand sich befand, wurde acetonbildende Substanz im Harn wahrgenommen. Mit dem Augenblick aber, wo der Körper sein Nahrungsbedürfniss wieder befriedigte, verschwand diese Substanz wieder aus dem Urin.

Bezüglich der Ausscheidung der Schwefelsäure im Urin war in dem hier geschilderten Fall zur Zeit der vermehrten Bildung der acetonbildenden Substanz eine ziemlich bedeutende Erhöhung der Menge der Aetherschwefelsäuren gegenüber der Menge der Sulfate zu constatiren.



XXVIII.

Kritiken und Referate.

Die Behandlung der Hysterie, der Neurasthenie und ähnlicher allgemeiner functioneller Neurosen. Von Dr. O. Holst (Riga). 2. Aufl. Stuttgart (Enke) 1883.

Das frühzeitige Erscheinen einer zweiten Auflage oben genannter Brochüre beweist zur Genüge, wie sehr der Verfasser bei aller Kürze in seiner Besprechung der Heilmethoden für die in der Ueberschrift bezeichneten Leiden das Richtige getroffen. Nach einer Definition der als Hysterie, Neurasthenie etc. bekannten Zustände beginnt H. seine Arbeit mit der Auseinandersetzung der Prophylaxe, der wir uns nach jeder Richtung hin anschliessen. Schon in der frühen Kindheit muss ganz besonders bei prädisponirten oder erblich belasteten Individuen die geistige und körperliche Entwicklung auf das Sorgfältigste geregelt, die jungen Gehirne vor Ueberbürdung geschützt, namentlich aber in Mädchenschulen der Hauptnachdruck nicht sowohl auf die Menge positiven Wissens. als viermehr auf das klare Begreifen und das Verständniss der Dinge gerichtet werden. Unsere höheren Mädchenschulen haben nicht das Ziel Gouvernanten auszubilden: durchaus erst nach Beendigung der Schulzeit sei hierfür ein besonderer mehrjähriger Cursus durchzumachen und ein Examen nie vor dem 20. Lebensjahre zu gestatten. Ganz besonders wird vor übertriebener Beschäftigung mit Musik gewarnt. In Bezug auf die Behandlung wird der psychischen von Seiten des Arztes der erste Rang zuertheilt: nicht die Arznei, sondern der Arzt heilt, wie Gerhardt sehr richtig sagt, derartige Leiden. Damit aber der Arzt voll und ganz seinen Einfluss auszuüben im Stande sei, muss der (die) Leidende aus dem Kreise der Familie herausgenommen und in specielle Heilanstalten für Nervenkranke untergebracht werden. Die Fragen der Ernährung, der Regelung von Arbeit und Ruhe, Wachen und Schlafen, des Gebrauchs der bekannteren Genussmittel (Tabak, Kaffee, Thee, Wein), der Ausübung der Geschlechtsthätigkeit finden ihre kurze aber präcise Besprechung. — Namentlich beherzigenswerth erscheinen die Ausführungen H.'s über eine eventuelle gynäkologische Behandlung weiblicher Nervenkranker, von der Verf. meint, dass sie in vielen dieser Fälle eine ganz nutzlose sei. Dass dies nicht für alle Einzelfälle gültig sein kann, ist selbstverständlich. Nachdem noch kurz auf die Behandlung etwaiger Störungen der Accommodation und Refraction der Augen, als nicht gerade seltener Ursachen vieler nervöser Beschwerden Rücksicht genommen, geht Verf. auf die Anwendung der Hydrotherapie in ihren verschiedenen Formen ein und plädirt auch hier für eine Anstaltsbehandlung. — Nach einem beachtenswerthen Excurs über die vielfältig missbräuchliche Anwen-



dung von Eisenkuren, bespricht H. die elektrotherapeutischen Massnahmen zur Hebung der in Rede stehenden krankhaften Zustände, speciell der „allgemeinen Faradisation" und ihrer bequemsten und mildesten Anwendung, „der electrischen Bäder". Gerade dieser Abschnitt ist mit besonderer Gründlichkeit durchgesprochen: wir verweisen den Leser dieser kurzen Besprechung, um diese nicht zu lang und ermüdend zu machen, auf das Original, wo er auf wenigen Seiten alles Wissenswerthe bündig und erschöpfend dargestellt finden wird.

Den Schluss der Arbeit bilden kürzere Bemerkungen des Verf.'s über die „arzneiliche Behandlung" der Hysterie, sowie über den (übrigens höchst zweifelhaften) Nutzen der Metallotherapie und des „Hypnotismus". — Das von verschiedenen Referenten oft gebrauchte Dictum, der Leser des Originals würde seine Erwartungen nicht getäuscht finden, wenden wir nach unserer besten Ueberzeugung auf vorliegendes Schriftchen an. Bernhardt.

XXIX.

Protokolle der Verhandlungen des Vereins für innere Medicin.

Sechszehnte Sitzung, Berlin am 22. Januar 1883.

Vorsitzender: Herr Leyden.
Schriftführer: Herr A. Fraenkel.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird vorgelesen und angenommen.

Vor der Tagesordnung erhält das Wort:

Herr Schwerin (als Gast): M. M.! Ich wollte, auf Anregung des Herrn Geh.-Rath Leyden, Ihnen kurz Mittheilung machen über einen Fall von Mumps, den wir gemeinsam beobachtet haben. Es handelte sich um einen jungen blühenden Mann von 24 Jahren, welcher an Parotitis idiopathica duplex erkrankte. In den ersten 5 Tagen bot die Erkrankung nichts Absonderliches; allerdings war sowohl die Schwellung der Parotiden als auch die Infiltration des umgebenden Zellgewebes enorm, dagegen fehlte Fieber gänzlich. Der Kranke wurde gut ernährt, befand sich wohl und ausser Bett. Am 6. Krankheitstage wurde er unruhig, fing an zu fiebern, hatte eine Temperatur von 38, Abends von 38,5 und klagte über Schmerzen im rechten Hoden. Es entwickelte sich rapide eine Orchitis rechterseits, welche dermassen zunahm, dass im Verlaufe von 3 Tagen der Hoden etwa das Dreifache des normalen Volumens hatte. Zugleich steigerte sich das Fieber bis auf Abends 39,5, Morgens 39. Der Kranke schlief nicht, hatte erhebliche Schmerzen, die durch Kataplasmen, Bettlage und eine Arznei von Natron nitricum mit Aqua amygdalarum nicht gemildert wurden. Der Appetit verlor sich, es entstand eine heftige Pharyngitis, der Kranke spie zähen, mit Blut gemischten Schleim, die Nasenschleimhaut war trocken, die Zunge trocken und rissig; Nachts waren von dem Wärter Delirien beobachtet worden, die aber nur kurze Zeit angehalten hatten. Nachdem die Orchitis 3 Tage lang bestanden hatte, während welcher Zeit die Parotidengeschwulst erheblich zurückgegangen war, gab ich dem Kranken eine Dosis von 1,5 Grm. Natron salicylicum. In der folgenden Nacht trat profuser Schweiss ein, trotzdem hatte der Kranke nicht geschlafen und war sehr geschwätzig gewesen. Die Temperatur betrug am anderen Morgen 38. Die Hodengeschwulst war kleiner; der Kranke befand sich wohl, war aber ausserordentlich geschwätzig. Am Tage liess ich noch einmal eine gleiche Dosis Natron salicylicum nehmen. Am Abend war die Temperatur 36,7, die Hodengeschwulst war noch kleiner, Patient hatte Wein, Milch und Bouillon genossen. Ich hielt ihn für ziemlich genesen, auffallend war nur die Schwatzhaftigkeit und der Umstand, dass er noch nicht geschlafen hatte. Am nächsten Morgen wurde ich gerufen und fand den Kranken lebhaft delirirend, nach Angabe des Wärters hatte er die ganze Nacht delirirt, wollte aus dem Bette springen, hatte fortwährend geschwatzt, sah Mäuse und Männer in der Stube u. dergl. Ich fand ihn in einem Zustande, wie ich ihn mir nur bei einem Potator vorstellen konnte. Ich hielt ihm die Uhr hin, er behauptete auf jedem Zeiger sitze eine Maus, er meinte aus dem Gashahn käme Champagner, fabelte von allerlei Personen, die garnicht im Zimmer gewesen waren, schlief den ganzen Vormittag nicht, verweigerte jede Nahrung, hatte



kühle Extremitäten, schwache Stimme, der Puls war auf 60 heruntergegangen und wurde schwach. Da der junge Mann wohl vielfach Excesse in vino früher begangen hatte, wenn auch nicht in der letzten Zeit, so war es mir zweifelhaft, ob es sich in der That um ein Potatoren-Delirium handelte oder nicht.

Ich zog Herrn Geh.-Rath Leyden zu, und wir einigten uns um eine Dosis Chloral von 2 Grm., um Schlaf zu erzielen. Herr Geh.-Rath Leyden sprach die Ansicht aus, dass es sich nicht um ein Potatoren-Delirium, sondern um ein epikritisches Delirium nach dem Ablauf einer fieberhaften Krankheit handle. Das Chloral, in 2 Hälften mit halbstündigem Intervall genommen, hatte günstige Wirkung. Der Patient schlief nach einer halben Stunde ein. Während der ersten 2 Stunden delirirte er im Schlafe fortwährend, dann wurde er ruhig und schlief 12 Stunden mit kurzen Unterbrechungen. Er erwachte und fühlte sich ganz wohl, klagte nur über ein unbestimmtes Gefühl von Dumpfheit im rechten Scheitelbein; der Appetit kehrte zurück, die Temperatur war 37, er hatte spontanen Stuhl, die Delirien hatten cessirt, die Hodengeschwulst war verschwunden, von der Parotidengeschwulst nichts mehr zu sehen. Er genas rapide und vollständig.

Wenn ich hieran noch eine Bemerkung knüpfen darf, so ist mir besonders interessant gewesen, erstens, was die Hodengeschwulst anlangt, der Umstand, dass Metastasen hier in Berlin selten beobachtet werden, dass ferner entgegen den Angaben von französischen Autoren der rechte Hoden befallen war, während diese angeben, es werde vorwiegend der linke Hoden befallen, zweitens, dass der junge Mann an Nachtripper litt, während die französischen Autoren angeben, es scheine gerade, als wenn Leute mit Nachtripper von der metastatischen Orchitis verschont bleiben. Sodann sind als besonders merkwürdig die Delirien hervorzuheben. Wie Herr Geh.-Rath Leyden erwähnte, hat er dieselben öfter nach Ablauf von Pneumonien bei Nicht-Potatoren beobachtet. Ich glaube, man wird der Anschauung des Herrn Geh.-Rath Leyden gewiss beistimmen müssen, dass es sich nicht um ein Delirium Potatorum gehandelt hat, sondern um ein epikritisches oder besser Defervescenz-Delirium.

Herr Leyden: Den Herren Collegen werden gewiss in ihrer Praxis ähnliche Fälle vorgekommen sein, wie der eben mitgetheilte. Die alte Lehre einer Metastase von der Parotis auf den Hoden, wurde, soweit meine Erinnerung reicht, eine Zeit lang in Zweifel gezogen, dann ist sie aber wieder bestätigt, und dieser Fall giebt ein exquisites Beispiel dafür. Ich habe vor einigen Jahren einen ähnlichen Fall gesehen bei dem Portier meines Hauses.

Was die Delirien anlangt, so ist es ungewöhnlich, dass so heftige Delirien nach einer anscheinend so unbedeutenden fieberhaften Krankheit aufgetreten sind. Bei heftigen Krankheiten mit solennen Krisen sind uns diese Delirien genauer bekannt, sie werden gewöhnlich als epikritische Delirien bezeichnet, indessen treten sie häufig schon vor der Krise, mit dem Beginn des Fieberabfalls auf, ich ziehe daher den Ausdruck Defervescenz-Delirien vor. Sie haben die grösste Aehnlichkeit mit dem Delirium Potatorum, sind freilich nicht mit dem ausgeprägten Tremor verbunden; sie geben eine fast gute Prognose, indem sie in der Regel durch energische Behandlung mit Chloralhydrat in wenigen Tagen glücklich geheilt werden.

Herr Fräntzel: Ich möchte im Anschluss hieran die Herren aufmerksam machen auf die Delirien, welche bei Recurrens vorkommen. Dieselben erfordern die grösste Vorsicht Seitens des Arztes. Die Leute fangen an zu deliriren, die Delirien sind nicht immer furibund, sondern still, aber es treten Verfolgungsideen auf und führen die scheinbar stillen Kranken plötzlich zu einem Conamen suicidii. Ich kenne nicht wenige Fälle, in welchen Leute in der Entfieberungszeit in solchen stillen Delirien sich um's Leben brachten. Deshalb habe ich auf meiner Abtheilung immer zur Regel gemacht, dass Kranke, die von Febris recurrens ergriffen waren, bei der Entfieberung nicht ohne strenge Ueberwachung gelassen werden.

Zum ersten Gegenstand der Tagesordnung, Discussion über den Vortrag des Herrn Beuster, nimmt zunächst das Wort:

Herr Leyden: Zu den Bemerkungen, die ich mir in der letzten Sitzung erlaubte, könnte ich noch Einiges hinzufügen und zunächst Herrn Beuster fragen, ob er über Folgendes ein Urtheil abgeben kann: Ich finde in der No. 1 d. J. des Centralblattes für die medicinischen Wissenschaften eine Mittheilung von Mortimer Granville referirt: „Nerve vibration as a therapeutic agent“. Diese müssen wir wohl mit in den Bereich der Frage hinein ziehen. Die genannte Methode ist gegen neuralgische Leiden, und sogar als Mittel gegen Tabes empfohlen.

Dann gehört wohl auch noch in den Bereich der Massage die Muskelklopfung. Ich halte dieselbe für eine ganz geeignete Methode, z. B. bei kalten Füssen, Rheumatismen, und wollte der Vollständigkeit wegen auch dies noch erwähnen.



Herr Fräntzel: Ich will noch darauf aufmerksam machen; dass bei dem acuten Muskelrheumatismus, den wir als Hexenschuss oder eventuell als Lumbago zu bezeichnen pflegen, die Behandlung durch die Massage von fast stets vorzüglicher und meist augenblicklicher Wirkung ist. Ich verdanke meine Kenntniss dieser Behandlung meinem Umgang mit einer Reihe früherer holländischer Officiere, mit denen ich bei meinem früheren Aufenthalt am Rhein häufig zusammen zu sein Gelegenheit hatte. Dieselben hatten lange in Holländisch Indien gedient und die Massage in ihrer Wirkung bei dieser Krankheit kennen gelernt. Namentlich ist mir ein Herr erinnerlich, der ein alter Mann geworden war, ehe er zurückkehrte. Derselbe hatte eine Tochter, die er mit einer Eingeborenen hatte, mitgebracht; diese war ihm eine Helferin bei seinen vielfachen Muskelrheumatismen. Er bekam seine Anfälle sehr acut, so dass er sich oft nur mühsam nach Hause schleppen konnte, und ich war selbst Zeuge, wie das junge Mädchen ihn dann knetete in einer so ausserordentlich geschickten und eigenthümlichen Weise, wie ich es nicht wieder gesehen habe. Der Effect war ein so eminenter, dass, nachdem sie ihren Vater eine halbe Stunde geknetet hatte, die Beschwerden soweit geschwunden waren, dass er sich wieder frei bewegen konnte, als wenn nichts vorgefallen wäre. Ich glaube, dass der erneute Aufschwung der Massage sich überhaupt aus Holländisch Indien datirt. Soviel ich weiss, war Metzler ebenfalls holländischer Militärarzt.

In neuester Zeit ist es Mode geworden, auch bei chronischem Gelenkrheumatismus von der Massage Gebrauch zu machen. Hier habe ich nie einen Erfolg gesehen, und es wäre mir interessant zu wissen, welche Erfahrungen andere Herren gemacht haben.

Herr Baginsky; Ich war leider in der vorigen Sitzung nicht zugegen, ich möchte mir aber doch erlauben, darauf aufmerksam zu machen, dass vor etwa zwei Jahren eine Mittheilung des Wiener Collegen Dr. Weiss gekommen ist, in welcher darauf hingewiesen wird, dass bei den acuten Laryngitiden der Kinder die Massage unter Umständen ausgezeichnete Wirkung hat. Ich habe keine eigenen Erfahrungen gesammelt, weil mir der Gegenstand ferner lag, es erinnerten mich aber an die Mittheilungen von Weiss weitere Mittheilungen von Freund, der dieselben Erfahrungen gemacht hat und gerade bei der acuten katarrhalischen wie bei der croupösen Form der Laryngitis die Massage empfiehlt.

Herr Leyden: Ich erlaubte mir, bereits darauf hinzuweisen, dass von einigen Seiten die Massage als Behandlungsmethode bei Bräune und Diphtherie angeführt ist, und hatte auch ein Büchlein von Herrn Friedrich Becker mitgebracht. Ich kann nicht umhin zu glauben, dass diese Empfehlung über das Maass der wissenschaftlichen Wahrscheinlichkeit hinausgeht. Die Mittheilungen von Weiss sind mir nicht bekannt; ich hoffe, dass er, der sonst ein vorsichtiger Autor ist, sich mit Rückhalt darüber geäussert hat. Ich habe gerade solche Empfehlungen als Beispiel angeführt, wie die Massage zu Reclamen und allerhand utopischen Versprechungen gebraucht wird.

Herr Baginsky: Ich möchte daraufhin mittheilen, dass die Mittheilung von Weiss sehr vorsichtig gehalten ist.

Herr Friedmann: Was Herr Fräntzel über acuten Muskelrheumatismus gesagt hat, veranlasst mich, noch Einiges hinzuzufügen. Ich hatte nothgedrungen einen mehrwöchentlichen Aufenthalt in Baden-Baden und besuchte täglich die dortige Averbeck'sche Heilanstalt, die sich nur mit mechanischer Therapie befasst. Ich sah dort frische Fälle von Lumbago eine halbe Stunde mit Knetungen bearbeiten, und der Erfolg war in der That ein ausserordentlicher.

In der vorigen Sitzung hat Herr Ewald Mittheilung gemacht, dass mit der Massage Heilungen bei Atonie des Tractus intestinalis erzielt wurden. Auch das bin ich in der Lage zu bestätigen. Ich selbst habe mich 3 Wochen einer derartigen Behandlung unterworfen und kann versichern, dass die Stuhlverstopfung verschwunden ist. Ich habe mich daraufhin veranlasst gesehen, ähnliche Fälle gleichfalls derartig zu behandeln und kann von zwei einschlägigen Fällen berichten. Der eine, ein schmächtiger Mann mit sehr geringem Panniculus hatte Erfolg, der nach vierwöchentlicher Kur anhaltend blieb und ihm bis heute regelmässige Defäcation erlaubt. Bei dem anderen, einem mit sehr starkem Panniculus ausgestatteten Individuum, habe ich keinen Erfolg gesehen. Es ist das vielleicht daraus zu erklären, dass die Reibungen, welche den Tractus intestinalis bei mageren Personen treffen, intensiver sind.

Aber einen dritten Fall möchte ich noch hervorheben. Es handelte sich in meiner Praxis um eine Hysterica in optima forma, welche über Globus hystericus und aufsteigende Hitze im Kopfe klagte. Die Patientin, eine höchst intelligente Dame, verfiel darauf, sich von ihrer Zofe Massage ähnliche Reibungen der hinteren Muscu-

latur des Halses machen zu lassen, wie sie sagte mit auffallendem Erfolg. Darauf ist nichts zu geben, weil die Patientin hysterisch ist, aber ich sah mich doch veranlasst, in ähnlichen Fällen das Mittel anzurathen, und es wurde mir gesagt, dass in der That ein recht bedeutendes Nachlassen des Druckgefühls im Scheitel verspürt wurde.

Herr Litten: Ich möchte Ihnen eine Beobachtung mittheilen, deren Zeuge ich selbst gewesen bin. Während meines Aufenthaltes in Breslau im Jahre 1872 kam ein schwedischer Arzt dorthin, um im physiologischen Institut zu arbeiten. Derselbe war der Erste, der die Massage in Breslau bekannt machte. Da seine Mittheilungen auf Unglauben stiessen, so erbot er sich, die Manipulation der Massage bei Leuten, die an Obstipation litten, zu zeigen. Er machte dies so, dass er den Betreffenden auf das Sopha legte und in rationeller Weise, seinem anatomischen Verlauf entsprechend, den Darm strich. Ich habe mich wiederholt überzeugt, dass unmittelbar darauf reichliche Stuhlentleerungen erfolgten, und Leute, die sonst zu energischen Abführmitteln greifen mussten, jedesmal Entleerungen hatten, sobald sie massirt waren.

Die Manipulation ist aber keineswegs einfach, und es dürfte nicht Jeder ohne Weiteres versuchen, sie nachzumachen.

Herr Beuster: Ich habe mir vorgenommen, einige Worte auf das zu erwidern, was der Herr Vorsitzende am Schluss der vorigen Sitzung gesagt hat, um als Referent meine Pflicht zu thun, und zu Gunsten der Massage noch Einiges hinzuzufügen.

Herr Leyden sagte, es sei nicht zu verkennen, dass die Massage, wenn sie wirklich von Alters her eine wohlconstatirte Wirkung gehabt haben sollte, doch von den Aerzten der alten Zeit gänzlich verlassen sei, um in den letzten Decennien wieder modern zu werden. Diese Frage ist schon häufiger angeregt und beantwortet worden.

Zunächst hat der schon mehrfach erwähnte College Weiss die Frage dahin beantwortet, dass die Aerzte des Alterthums, besonders aus der Schule des Asklepios und die Gymnasten, namentlich Hippocrates, Diocles, Antyllos, Archigenes, Galenus die Massage ausgeübt und ihr Autorität verliehen hätten. Später mit dem Verfall der Sitten sei sie in den Bädern zur Erregung der Wollust missbraucht, die Aerzte hätten ihr den Rücken gekehrt und sie sei in die Hände von Sklaven und Courtisanen gekommen. Eine zweite Antwort giebt Gussenbauer. Er sagt, man dürfe sich nicht wundern, wenn die Methode von den jeweilig herrschenden Schulen verworfen sei, weil die — wenn auch einfache — physiologische Wirkung von den Aerzten nicht verstanden sei und weil dieselbe mit den Ansichten über das Wesen und die Ursache der Krankheiten nicht in Einklang zu bringen war. Es wäre die Massage aus den Schulen verschwunden, um um so eifriger als Volksmittel gebraucht zu werden, und namentlich in die Hände der Gliedsetzer zu fallen, die allerdings häufig Heilungen zu Wege gebracht hätten, wo sich die Aerzte vergeblich bemühten. Ich glaube aber, dass die Massage von damals mit der von heute nicht verglichen werden kann, insofern, als sie durch die Arbeiten von Recamier und dessen Schüler, den gleichalterigen Aerzten, wie Piorry, Trousseau, Pidoux u. A., und später von Metzger und unseren deutschen wie schwedischen Autoren, namentlich von Mosengeil, Gerst, Weiss, Rossbach, Gussenbauer, Bruberger, Starcke, Billroth, Rossander u. A. auf physiologische Basis gestellt ist, sodass es ihr nicht mehr geschehen kann, dass sie wieder bei Seite geschoben wird. Namentlich glaube ich, dass sie in den Militär-Lazarethen eine dauernde Stelle finden wird, weil sie dort bei Distorsionen, Quetschungen und anderen leichten Traumen immer ihren Werth behaupten wird, umsomehr, als hier die Aufsicht und das Personal vorhanden ist, um die Massage so auszuführen, wie es verlangt wird, denn die Ausführung ist nicht so leicht, und ich muss zugeben, dass sie deshalb ein Gemeingut der Aerzte schwerlich werden kann.

Um nun auf das einzugehen, was Herr Leyden heute sagte in Bezug auf die Nerve-Vibration, so muss ich sagen, dass sie, nach dem, was ich gesehen habe, mit der Massage par palpation oder mit dem Tapotement wohl identisch sein wird. Es ist da gesagt, es würden die Nerven mit einem Percuteur geklopft, und zwar stände in Aussicht, dass ein durch den Inductionsstrom bewegter Percuteur demnächst von einer englischen Firma geliefert werden würde. Was nun die Wirkung des Tapotement anlangt, so habe ich in meinem Referate gesagt, dass ich an 3 Fällen von Trigeminus-Neuralgie dieselbe erprobt hätte, und dass sich vorübergehend in allen 3 Fällen eine schmerzstillende Wirkung gezeigt hätte. Ich habe mich so vorsichtig wie möglich ausgedrückt, aber ich will darüber noch Weiteres berichten. Ich habe gesagt, dass der eine Fall 6, der andere 8, der dritte 26 Jahre bestanden hätte. Der erste Fall betraf eine Dame in den fünfziger Jahren, die ich vor 6 Jahren mit dem constanten Strom mit geringem Erfolg behandelt hatte. Vor einem Vierteljahr war sie aus der Pferdebahn gefallen, und dieser Umstand führte sie in meine Behandlung zurück. Ich



behandelte mit der Massage zuerst eine Distorsion der rechten Hand, die sie sich zugezogen hatte und weiter ihre Trigeminus-Neuralgie. Die Dame war vor 8 Tagen bei mir, um mir die Nachricht zu bringen, dass sie seit 6 Wochen völlig von Schmerzen befreit sei, ein Erfolg, den sie so wenig als ich zu hoffen gewagt hatte. Der zweite Fall betraf eine Dame, die ich seit 26 Jahren an derselben Neuralgie behandelte, und die Alles angewandt hatte, was man sonst dagegen empfiehlt. Sie hat das Klima gewechselt, Bäder gebraucht, vor 7 Jahren wurde sie galvanisch behandelt und kam nunmehr wieder zu mir, ob es nicht etwas gäbe, was ihre eminenten Leiden etwas mildern könnte. Ich sagte ihr offen, es gäbe ein Verfahren, das mir bis jetzt unbekannt sei, aber ich sei bereit zu dieser Manipulation. Sie versuchte es, und ich habe sie etwa 16 Tage täglich zweimal mit einem Gummihammer behandelt. Dann habe ich ihr die Manipulation so gezeigt, dass sie dieselbe bei ihrer Abreise fortsetzen konnte, und sie hat mir vor einigen Tagen schriftlich mitgetheilt, dass ihr die Manipulation so ausserordentlich gut bekommen sei, wie sie nie zu hoffen gewagt hätte. Ich bemerke, dass die Dame in den fünfziger Jahren steht, dass also von einer psychischen Wirkung wohl kaum die Rede sein kann. Der dritte Fall betrifft einen alten Herrn in den sechsziger Jahren, der vor 6 Jahren eine Neurectomie hatte ausführen lassen, ebenfalls wegen Trigeminus-Neuralgie Er war danach $2^1/_2$ Jahr frei, erlitt dann aber wieder so heftige Rückfälle, dass er der Morphiumsucht anheimfiel. Auch hier hat die Methode in der ersten Zeit eine schmerzstillende Wirkung geäussert, bald wurde er aber derselben überdrüssig, weil die Schmerzanfälle während des Klopfens oft sehr heftig wurden, sodass er sich um so mehr abgeschreckt fühlte, weil ich ihm nebenbei in Aussicht gestellt hatte, dass er vielleicht von seiner Morphiumsucht befreit werden könnte.

Ich möchte mir noch gestatten, auf die Behandlung der Ischias mit einigen Worten einzugehen. Herr Leyden sagte, wenn ich nicht irre, dass das eine Mal die Elektricität, das andere Mal warme Bäder, das dritte Mal die spanische Fliege, wohl aber auch einmal die Massage von Nutzen sein könnte. Ich habe in meinem Referat gesagt, dass ich drei Fälle behandelt habe, einen mit absolut ungünstigem Erfolg, die beiden anderen mit günstigem, wenn auch nicht vollkommenem Erfolg. Der erste Fall hat sich zweifellos heftig verschlimmert, während er, nach Teplitz gesandt, in kurzer Frist genesen ist, d. h. er konnte, während er kaum im Stande war, durch das Zimmer zu gehen, nach 8 Tagen weitere Spaziergänge machen, und war nach etwa 6 Wochen vollständig befreit. Ich habe mir bei diesem Falle die Frage vorgelegt, aus welchem Grunde die Massage so ungünstig gewirkt hat, umsomehr, als ich mir einen grossen Erfolg versprach, weil knotige Verdickungen im Verlaufe des N. ischiadicus namentlich in der Linea poplitaea zu finden waren, und ich hoffte, durch energische Massage dieselben zur Resorption zu bringen. Ich bin zu einem Schluss gekommen, den ich wohl Ihrer Beurtheilung unterbreiten möchte. Ich habe mir gesagt, die reinen Thermalbäder, die Elektrotherapie, die Anwendung der spanischen Fliege und die Massage haben das Gemeinsame, dass sie als Resorbentien wirken. Was unter diesen Methoden die Thermalbäder betrifft, so halte ich für ihr Charakteristicum, dass sie ohne irgendwie die sensiblen Nerven zu reizen, eine Circulationsstörung zu beseitigen im Stande sind, also die schonendste Behandlung sind. Ich möchte glauben, dass der constante Strom in seiner Wirkung dem am nächsten kommt, und würde die Differenz darin suchen, dass die dynamische Wirkung desselben die Resorption für eine längere Dauer einleitet, wie Moritz Meyer mit Recht hervorhebt, die Massage wirkt dagegen energischer und muss häufiger wiederholt werden. Die Massage würde also nur da anzuwenden sein, wo eine gewisse Toleranz vorhanden ist, wo der Patient den Eingriff verträgt.

Was die Bemerkung des Herrn Fraentzel anlangt, so habe ich den Hexenschuss erwähnt und zwar als Lumbago. Herr Professor Laisné hat ein Verfahren angegeben, das etwa eine Stunde dauert und dann fast rapide die Beschwerden zu beseitigen im Stande ist, auch Herr Professor Martin aus Lyon hat ein ähnliches Verfahren angegeben und rühmte ebenso schöne und sichere Erfolge.

Was College Baginsky in Bezug auf catarrhalische Affectionen und auf die Empfehlung durch Weiss angeführt hat, so möchte ich mir erlauben daran zu erinnern, dass nicht Weiss der Erste ist, der diese Indication hervorhob, sondern Stabsarzt Gerst in Würzburg, und dass Weiss ebenso wie Rossbach dies nur bestätigte. Die Behandlung besteht darin, dass die Halsgefässe, die oberflächlich und tiefer gelegenen Venen in methodischer Weise entleert werden, und dass hierdurch die centralwärts gelegenen Gefässe, die rückwärts gelegenen Schleimhäute von der Hyperämie befreit werden, dass dadurch gesundes Material zutritt, dadurch die Abstossung der erkrankten Partien leichter eintritt und auf diese Weise die Heilung schneller von Statten geht.



Gerst hat die Methode empfohlen auf Grund von 43 Fällen, nur in einem Falle von chronischem, mit Erosionsgeschwür complicirten Kehlkopfscatarrh als Begleiterscheinung von Phthisis pulmonum hat die Massage im Stiche gelassen, in allen übrigen Fällen dagegen wurden die Erwartungen durch den Erfolg glänzend befriedigt.

Der als Gast in der vorigen Sitzung anwesende Dr. Kuehne aus Wiesbaden hat nachträglich die folgenden Bemerkungen zur Discussion über den Vortrag des Herrn Beuster zu Protokoll gegeben:

Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass die schnellere und gründlichere Entleerung der Gefässe durch die Massage unter Umständen befördert und als ein Heilfactor angesehen werden kann, so ist es doch auch einleuchtend, dass manche Körpertheile, wie z. B. die Gelenke ihr Blut von den verschiedensten Richtungen her bekommen und nach den verschiedensten Richtungen wieder abgeben, also eine so ineinandergreifende Gefässanordnung darbieten, dass jeder Druck nach einer bestimmten Richtung hin nothwendig verschieden gerichtete Blut- und Lymphströmungen treffen, also auch theilweise stauend wirken muss. Wir werden deshalb darauf hingewiesen, uns noch nach anderen Heilfactoren der Massage umzusehen. Ich habe nun in einer demnächst in der Zeitschrift für klinische Medicin erscheinenden Arbeit den Versuch gemacht, die natürliche Auslese auch auf das Zellenleben anzuwenden, und bin dabei zu dem Resultat gekommen, dass trotz hoher Differenzirung des Zellencomplexes auch der einzelnen Zelle noch eine verdauende Thätigkeit zukommt, die sich nicht allein durch die Aufnahme eines in lebendes Gewebe gebrachten Stückchen Fleisches etc. als Nahrung, sondern auch bei den Vorgängen der physiologischen und pathologischen De- und Regeneration documentirt.

Der Untergang der aus irgend einem Grunde schwach gewordenen Elemente geht danach in der Weise vor sich, dass die stärkeren Nachbarn dieselben nach fermentativer Vorbereitung einfach als Nahrung aufnehmen. Unter solchen Umständen muss aber eine Beschleunigung des Unterganges der schwachen Elemente, wie sie durch die Manipulationen bei der Massage wohl denkbar ist, den Process der Elimination derselben beschleunigen und damit eine schnellere Heilung anbahnen, wie sie in passenden Fällen in der That beobachtet wird. Auch wenn Extravasate oder Exsudate durch Streichen auf eine grössere Oberfläche vertheilt und dadurch mit einer grösseren Masse gesunden Gewebes in Contact gebracht werden, muss dadurch der Kampf schneller zu Gunsten des letzteren entschieden werden.

Es wird danach mit der Massage ein Verfahren ausgeübt, welches im Einklange mit der Natur den starken Theil begünstigt und den Untergang des schwachen zum Besten des Ganzen beschleunigt. Eine weitläufigere Auseinandersetzung dieser Anschauungen findet man in meiner oben erwähnten Arbeit, auf welche ich deshalb diejenigen verweise, welche sich für diese Richtung in unserer Wissenschaft interessiren.

2. Herr Hiller erhält das Wort zu dem angekündigten Vortrage: Bericht über die Anwendung einiger neuerdings empfohlener Medicamente.

M. H.! Ich berichte Ihnen heute in Kürze über die Resultate, welche wir im verflossenen Jahre auf der zweiten medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Leyden mit der Anwendung einiger in neuerer Zeit empfohlener Arzneimittel erzielt haben. Wenn diese Erfahrungen auch noch nicht in allen Punkten abgeschlossene sind, so schien mir ihre Mittheilung doch schon jetzt immerhin wünschenswerth, einestheils um zu weiteren Versuchen mit diesem oder jenem Mittel anzuregen, anderntheils um diejenigen der Herren Collegen, welche einzelne dieser Arzneisubstanzen in ihrer Praxis bereits in Anwendung gezogen haben, zum Austausch ihrer Erfahrungen zu veranlassen.

Meine heutige Mittheilung umfasst 5 Substanzen, nämlich: 1. das Natron tannicum, 2. das Extractum fabae calabaricae, 3. das Cannabinum tannicum, 4. das Acetal und 5. die Convallaria majalis[1]).

1. Natron tannicum.

Die Gerbsäure wurde bekanntlich früher vielfach innerlich als Adstringens und namentlich als eiweissbeschränkendes Mittel bei Albuminurie und Nephritis, insbesondere bei dem chronischen Morbus Brigthii, angewendet, jedoch wegen der leicht störenden Nebenwirkung auf die Verdauung in der Regel nur in kleinerer Dosis (0,1 bis 0.4 Grm. täglich) und mit sehr unsicherem, nicht selten negativem Erfolge.

Die neueren Untersuchungen von L. Lewin[2]) haben nun gezeigt, dass das Al-

---

[1]) Ueber 2 dieser Substanzen, nämlich das Natron tannicum und das Extractum fabae calaboricae, habe ich bereits ausführlich berichtet in dem demnächst erscheinenden Bande der Charité-Annalen, welche ich nachzulesen bitte.

[2]) L. Lewin, Untersuchungen über Wirkung und Verhalten des Tannins im Thierkörper. Virchow's Archiv. Bd. 81. S. 74.

kalitannat, dat neutrale gerbsaure Natrium, gleichfalls noch adstringirende Eigenschaften besitzt, aber die Verdauung nicht stört, dabei leicht resorbirt und zum grossen Theil unverändert mit dem Harn wieder ausgeschieden wird, also unzweifelhaft die Nieren passirt. Im Anschluss daran theilte sodann Ribbert[1]) Versuche mit, in welchen es ihm gelungen war, bei Kaninchen, welchen er durch Abklemmung der Nierenarterie künstlich temporäre Albuminurie erzeugt hatte, durch Injection einer Lösung von 0,5 Grm. gerbsauren Natrons in die Jugularvene die Eiweissausscheidung aus den Glomerulis erheblich zu beschränken, ja theilweise sogar zu sistiren. Kleinere Dosen waren weniger wirksam.

Diese Erfahrungen veranlassten uns, das Mittel in geeigneten Fällen auch beim Menschen wiederum zu versuchen, nachdem die Tanninbehandlung auf der Klinik seit geraumer Zeit vollständig verlassen worden war. Wir haben Natron tannicum angewendet in 2 Fällen von acuter Nephritis, in 4 Fällen von chronischer Nephritis (darunter 1 im Stadium der Schrumpfung) und in 1 Falle von amyloider Degeneration der Nieren in Folge von Tuberculose. Bezüglich der Form der Darreichung bedienten wir uns einer der von L. Lewin[2]) angegebenen Formeln:

Rp. Sol. acidi tannici 5,0 : 170,0
Sol. Natr. bicarbon. concentr. qu. s.
usque ad perfect. saturationem.
MDS. 2stdl. 1 Essl. voll.

Also ohne Syrup, wegen leicht eintretender Zersetzung des Tannins. Nur in einigen Fällen wurde, da die Patienten sehr über den herben, adstringirenden Geschmack klagten, als Corrigens Glycerin hinzugesetzt. Zweimal wurde auch, lediglich wegen des widerstrebenden Geschmackes, zu einer schwächeren Lösung von Acid. tannicum 3 : 170,0 übergegangen. Diese Lösungen müssen möglicst an einem Tage verbraucht werden, da sie an der Luft Sauerstoff aufnehmen, sich bräunen und gewisse chemische Veränderungen erleiden.

Mit Ausnahme eines Patienten, welcher an einer leichten acuten Nephritis litt und bereits eiweissfreien Urin hatte, als er die neue Medication erhielt, haben alle übrigen Kranken das Natron tannicum längere Zeit hindurch gebraucht, während der Dauer von 12 bis zu 26 Tagen. Die verbrauchten Mengen Natriumtannat waren mithin ganz beträchtliche; sie schwankten zwischen 44 und 105 Grammen. Allein der therapeutische Erfolg entsprach den gehegten Erwartungen durchaus nicht. In keinem einzigen dieser 6 Fälle wurde eine ausgesprochene und dauernde Verminderung des Eiweissgehalts im Urin oder überhaupt ein günstiger Einfluss auf den Krankheitsverlauf beobachtet. Alle 6 Fälle nahmen unter dieser Behandlung den gewohnten, d. i. ungünstigen Verlauf.

Von den 4 Patienten mit chronischer Nephritis starben 3 kürzere oder längere Zeit nach genossener Tannin-Behandlung auf der Klinik an Urämie; der vierte wurde, nachdem er bereits urämische Symptome gezeigt hatte, von den Angehörigen aus der Anstalt herausgenommen. Der Phthisiker mit der Amyloid-Niere, welcher mit grosser Gewissenhaftigkeit über 3 Wochen hindurch täglich 5 Grm., zuletzt 3 Grm. Acidum tannicum als Natronsalz genommen hatte, starb bereits in der 4 Woche nach Beginn dieser Medication unter zunehmendem Hydrops an Erschöpfung; der Urin dieses Kranken hatte auch nicht an einem einzigen Tage eine ausgesprochene Verminderung des Eiweissgehalts gezeigt.

Am meisten hatten wir uns von der Anwendung dieses Mittels versprochen bei der acuten Nephritis, und zwar in demjenigen Stadium, in welchem alle acuten Symptome in der Abnahme in der Abnahme begriffen sind, die Oedeme schwinden, die Harnmenge reichlicher und die Farbe blasser wird, sein Sediment und der Eiweissgehalt allmälig abnehmen, — also zu der Zeit, die man als die kritische bezeichnen kann, d. h. in welcher es sich zu entscheiden pflegt, ob der Krankheitsprocess nun continuirlich in Heilung übergeht, oder ob er sich in die Länge zieht und chronisch wird. Gerade hier liess sich von der energischen Anwendung von Adstringentien in Verbindung mit einer zweckentsprechenden Diät, noch am ehesten ein günstiger therapeutischer Erfolg erwarten. Genau in dieser Situation befand sich der zweite Patient mit acuter Nephritis, welcher Natron tannicum erhielt (21jähriger Hausdiener Müffke). Dieser Kranke gebrauchte obige Lösung etwa 14 Tage lang; alsdann wurde er auf dringendes Verlangen der Mutter, trotz diesseitiger Vorstellungen, aus der Anstalt entlassen. Bei der Entlassung bestand immer noch leichtes Oedem an den Knöcheln; der

---

[1]) H. Ribbert, Ueber den Einfluss der Gerbsäure auf die Albuminurie. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. No. 3.

[2]) Ueber neue Formen der Tannin-Darreichung. D. med. Wochenschr. 1882. No. 6.



Harn war reichlich, hellgelb, enthielt immer noch ziemlich reichliche Mengen Eiweiss und ein spärliches Sediment, in welchem mikroskopisch, neben hyalinen Cylindern, verfettete Nierenepithelien und deutliche Fettkörnchenzellen nachweisbar waren. Hier hat also der beinahe 14tägige Gebrauch von Natron tannicum in der Gesammtmenge von 44 Grm. den Uebergang der Nephritis in das sogen. zweite Stadium des chronischen Morbus Brightii nicht zu verhindern vermocht.

Ich glaube aus diesen Erfahrungen den Schluss ziehen zu dürfen, dass das Natron tannicum, selbst in verhältnissmässig grosser Dosis und längere Zeit hindurch gebraucht, nicht im Stande ist, die Albuminurie, sofern dieselbe auf schweren anatomischen Veränderungen des Nierenparenchyms beruht und nicht blos transitorischer Natur ist (wie in den Versuchen von Ribbert), in irgend erheblicher Weise zu beschränken oder den Krankheitsprocess selbst zu modificiren.

Auf der anderen Seite haben aber diese Beobachtungen gelehrt, dass das Alkalitannat, im Vergleich mit der Gerbsäure, in der That vom Magen sehr gut vertragen werden und, abgesehen von einer geringen Belästigung des Geschmacks, auch bei länger fortgesetztem Gebrauch die Verdauung nicht stört.

Es ist daher wohl möglich, dass, wie Lewin angiebt, das Natron tannicum innerlich als Adstringens bei Katarrhen, z. B. des Darmes und der Blase, oder als Stypticum bei inneren Blutungen sich besser bewähren wird. Jedenfalls scheinen mir weitere Versuche nach dieser Richtung hin wünschenswerth.

Gross ist übrigens nach meinen Erfahrungen sowohl die adstringirende als auch die styptische Wirkung dieses Mittels nicht. Lösungen obiger Concentration, welche wir zum innerlichen Gebrauch benutzten, erzeugen auf der Zunge und auf Schleimhäuten nur eine schwach zusammenziehende Empfindung, jedenfalls unvergleichlich schwächer als die freie Gerbsäure in gleicher Concentration, und Eiweisslösungen werden durch dieselbe nicht mehr gefällt. Dementsprechend möchte ich auch glauben, dass die styptische Wirkung des Alkalitannats bei Blutungen nur eine sehr geringe ist.

2. Das Extractum Fabae calabaricae.

Dieses Medicament wurde vor einer Reihe von Jahren von Subbotin[1]), und kürzlich wieder von Schäfer[2]) in Bonn, theils auf Grund der physiologischen Untersuchungen von Bauer[3]), Laschkewich[4]), v. Bezold und Götz[5]), theils gestützt auf eigene practische Erfahrungen, als ein äusserst kräftiges Tonicum für die Musculatur des Darmcanals und zugleich als heroisches Eccoproticum empfohlen. In einem genauer mitgetheilten Falle gelang es beispielsweise Subbotin, eine Kothgeschwulst im Colon ascendens, welche allen bekannten Abführmitteln hartnäckig widerstanden hatte, durch die Anwendung von Calabarextract zu entfernen.

Ich habe das Mittel in zahlreichen Fällen auf der Klinik in Anwendung gezogen, und zwar in folgender Form:

Rp. Extr. Fabae calabar. 0,1
Glycerin puri 30,0
MDS. 3—4 Mal täglich 10 Tropfen.

Es konnte dabei die Angabe der Autoren im Allgemeinen bestätigt werden. Das Calabarextract ist in der That ein ausgezeichnetes, meist schnell wirkendes Mittel bei atonischen Zuständen des Darmcanals, also namentlich bei Flatulenz, Auftreibung des Leibes nach dem Essen, Gefühl des Vollseins und Druckempfindung im Epigastricum, sowie beim Meteorismus, also bei Zuständen, welche den chronischen Magen- und Darmkatarrh, die habituelle Stuhlverstopfung und andere acute wie chronische Leider des Unterleibes häufig zu begleiten pflegen. Jedoch bedarf nach meinen Erfahrungen die obige Empfehlung von Subbotin und Schäfer gewisser Einschränkungen.

Zunächst ist diese Wirkung des Calabarextractes auf den Darm, die zwar prompt eintritt und dem Patienten fast stets das angenehme Gefühl der Erleichterung verschafft, doch nur eine vorübergehende: sie hält nach dem Aussetzen des Mittels nur etwa 2—3 Tage lang an, alsdann tritt der frühere lästige Zustand wieder ein. Man ist also genöthigt, wofern es sich um chronische Darmatonie handelt, das Mittel häufiger anzuwenden; dabei tritt dann sehr bald Gewöhnung an Calabar ein, so dass

[1]) D. Arch. f. klin. Medicin, 1869, Bd. VI, S. 285.
[2]) Berl. klin. Wochenschr., 1880, No. 51, S. 725.
[3]) Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1866, No. 37.
[4]) Virchow's Archiv, Bd. XXXV, S. 291.
[5]) Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1867, No. 16.



man die Dosis beträchtlich steigern muss, was, wie die nachfolgenden Beobachtungen zeigen, nicht ganz ungefährlich ist.

Ferner habe ich eine ausleerende Wirkung des Calabarextractes bei den in Anwendung gezogenen Dosen beim Menschen niemals beobachtet. Es wurde in zahlreichen Fällen von einfacher Stuhlverstopfung (träger Locomotion) bei Reconvalescenten gegeben, jedoch ohne Wirkung; stets war hier die nachträgliche Verabfolgung eines Abführmittels (Ol. Ricini, Aloepillen) erforderlich. Eine solche Wirkung ist auch nach meinen Beobachtungen am lebenden Thiere kaum zu erwarten.

Wenn man nämlich Kaninchen mit eröffneter Bauchhöhle Calabarextract in Dosen von 10—15 Mgrm. mittelst Katheter in den Magen bringt oder direct auf die Eingeweide applicirt, so sieht man, wie in dem zuerst betroffenen oberen Darmabschnitt, also hauptsächlich am Dünndarm und theilweise auch im Magen, in unregelmässigen Abständen spastische, ringförmige Zusammenschnürungen auftreten, welche dem Darm ein rosenkranzförmiges Aussehen verleihen. Erst allmälig wird die Verengerung des Darmrohrs eine mehr gleichmässige; dabei wird die Darmwand selbst in dem Maasse, als die Verengerung zunimmt, blass und anämisch, in Folge tetanischer Contraction der Darmgefässe, während die Mesenterialgefässe strotzend gefüllt sind und lebhaft pulsiren. Gleichzeitig nimmt dann auch die automatische, peristaltische Bewegung des Darmcanals erheblich ab, ja in höheren Graden der Calabarwirkung, in welchen sich der Tonus der Darmmusculatur bis zum Tetanus steigert, sogar bis zu vollständiger Unbeweglichkeit des Darmes. Es ist dies bezüglich der motorischen Function des Darmrohrs geradezu ein Zustand spastischer Lähmung, ein tetanischer Krampf, welcher sein Analogon hat in dem Krampf des Sphincter Iridis (Myosis) bei Einwirkung von Calabarextract auf das Auge und in dem gleichzeitigen Krampf des M. sphincter vesicae, der Ureteren und des Uterus bei allgemeiner toxischer Calabarwirkung. Es findet also keine Anregung der Peristaltik durch Calabar statt, wie man nach der Mittheilung von Subbotin erwarten sollte, sondern im Gegentheil, die Peristaltik wird durch das Mittel sogar gehemmt.

Als ich vor einigen Monaten diese Wirkung am Darm lebender Thiere beobachtete, kam mir unwillkürlich der Gedanke, dass das Calabarextract vielleicht ein sehr wirksames Mittel sein könne bei der asiatischen Cholera. Es gelingt in der That durch energische, dreiste Dosen des Mittels, wie ich mich überzeugt habe, den Darmcanal auf 1—2 Tage fast vollkommen still zu stellen, die Darmmusculatur in Tetanus zu versetzen und gleichzeitig die Darmwand blutleer, anämisch zu machen, so dass eine Transsudation in das Darmlumen hinein kaum möglich erscheint. Ich empfehle Ihnen daher dringend, m. H., das Mittel in Cholerafällen wenigstens einmal zu versuchen, und zwar wohl am besten in Form subcutaner Injectionen in die Bauchdecken in Dosen von 5—10 Mgrm. ½—1 stündlich (ad 0,02 pro dosi, 0,06 pro die!), in Verbindung mit Morphium oder Opium. Es ist ja möglich, dass die Wirkung des Calabarextractes bei der Cholera sich anders verhält, als bei einem gesunden Darm; indess die hervorragende practische Wichtigkeit dieser therapeutischen Frage rechtfertigt auch hinlänglich die practische Ausführung des obigen, durch das Thierexperiment wohl begründeten Vorschlages.

Eine ausleerende Wirkung auf den Darm, wie sie von einigen früheren Beobachtern angegeben ist, habe ich nur 1 Mal beim Kaninchen eintreten sehen; auch hier erfolgte die Ausstossung, wie ich mich überzeugte, bei fast völligem Darmstillstand, nach Anwendung sehr grosser Dosen, deren Wirkung sich bis auf den Dickdarm erstreckte, einfach dadurch, dass sich oberhalb der Kothballen, welche hier gerade das Rectum ausfüllten, spastische Zusammenschnürungen bildeten, welche in Verbindung mit Contraction des M. levator ani den Inhalt hinausdrängten. Auf ähnliche Weise mag auch in anderen Fällen die beobachtete kräftige Ausstossung des Darminhalts zu Stande gekommen sein. Bei leerem Rectum und Colon descendens erscheint mir jedoch die abführende Wirkung aus den dargelegten Gründen kaum möglich.

Die therapeutische Anwendung des Calabarextracts beim Menschen erfordert indessen gewisse Vorsicht wegen leicht eintretender toxischer Erscheinungen. In zwei von unseren Fällen sah ich nach 2½ tägigem Gebrauch des Mittels, gleichzeitig mit der günstigen Wirkung auf den Darmcanal, Harnverhaltung eintritt, in Folge Krampf des Sphincter vesicae, welcher die Anwendung des Katheters nothwendig machte. Pupillenverengerung in Folge Krampf des Sphincter iridis, verbunden mit Druckgefühl in den Augen und Schwere im Kopfe, wurde noch viel häufiger beobachtet. In einem dritten Falle traten bei einer sehr anämischen, schwächlichen Person, welche an chronischer Perimetritis nach Abortus litt, nach nur 2 tägigem Gebrauch des Calabarextracts von im Ganzen 15 Mgrm. äusserst bedrohliche Herzsymptome auf, nämlich Anfälle von ungemein heftigen Herzpalpationen, verbunden mit Unregel-

mässigkeit des Pulses und lebhafter Präcordialangst. Diese Anfälle wurden durch geringfügige psychische Affecte, z. B. schon durch die ärztliche Krankenvisite, bei der ohnehin sehr erregbaren Person ausgelöst und waren von 15—20 Minuten Dauer. Solcher Anfälle traten drei auf; zwei von ihnen habe ich selbst beobachtet, da ich mich in unmittelbarer Nähe befand. Die Kranke richtete sich, nachdem ich kurz zuvor bei ihr gewesen war, plötzlich hoch im Bette auf, mit angstvollen, starren Gesichtszügen, rief laut nach mir, ergriff, als ich hinzukam, krampfhaft meine Hand und jammerte laut: sie müsse sterben; es sei ihr so ängstlich auf der Brust, sie könne keine Luft bekommen! Ich constatirte tiefe, erdfahle Blässe des Gesichts mit leichter Cyanose der Lippen und Ohren, etwas frequente, sehr oberflächliche Respiration und einen äusserst jagenden, flatternden, an der A. radialis kaum fühlbaren und zählbaren Puls. Als sich nach 10 Minuten der Puls etwas beruhigte, wurden immer noch 160 Schläge gezählt. Dabei war die Herzaction unregelmässig im Rhythmus, bald schneller, bald langsamer, ähnlich dem Character des „Delirium cordis". Die Auscultation am Herzen ergab reine Töne. Unter Anwendung von Morphium und Analepticis, sowie gleichzeitiger psychischer Beruhigung gingen die Anfälle nach 15—20 Minuten Dauer allmälig vorüber, ohne weitere nachtheilige Folgen; nur wurde eine unregelmässige, etwas frequente Herzaction noch mehrere Stunden nach dem Anfall beobachtet. Die Patientin hat weder vorher noch nachher jemals an ähnlichen Anfällen gelitten; sie traten unmittelbar nach dem Gebrauch des Calabarextracts auf, müssten also ohne Zweifel auf eine toxische Wirkung desselben bezogen werden. Dieselben stehen auch im Einklang mit dem Ergebniss physiologischer Versuche von v. Bezold und Götz[1]), Arnstein und Sutschinsky[2]) und neuerdings auch von E. Harnack[3]), nach welchen Calabar, beziehungsweise das Alkaloid desselben Physostigmin, neben anderen toxischen Wirkungen eine specifische erregende Wirkung auf das Herz besitzt, indem es den Tonus des Herzmuskels oder die Erregbarkeit der Herznerven, und zwar sowohl der beschleunigenden, wie der hemmenden, steigert. Es bedarf jedoch diese Art der Einwirkung meines Erachtens noch einer genaueren Prüfung, da die Angaben der Autoren nicht in allen Punkten vollkommen übereinstimmen.

Derartige Zufälle fordern also dringend zur Vorsicht auf bei der therapeutischen Anwendung des Mittels. Im Allgemeinen befolge ich bei der Verordnung von Calabarextract als Tonicum für den Darmcanal die Regel, das Mittel nicht länger als 2, höchstens 3 Tage hinter einander gebrauchen zu lassen, in der Dosis von $1\frac{1}{2}$—3 Mgrm. 3—4 Mal täglich. Ist man genöthigt, das Mittel längere Zeit zu verabreichen oder zur Erzielung energischerer Wirkungen grössere Dosen in Anwendung zu ziehen, so hat man einen sehr guten Indicator für die Grenze, bis zu welcher man gehen darf, in der Myosis der Pupillen. Diese ist gewöhnlich ein frühzeitiges Symptom allgemeiner toxischer Calabarwirkungen; sobald dieselbe deutlich ausgesprochen ist, erscheint es rathsam, mit dem Mittel auszusetzen.

3. Das Cannabinum tannicum

ist ein neuerdings von E. Merck in Darmstadt aus dem Semen Cannabis indicae (indischer Hanf) dargestelltes Glycosid, welches von Fronmüller[4]) als ein mildes und sicheres Hypnoticum empfohlen wurde, das keinerlei üble Nebenwirkungen besitzt oder erhebliche Beschwerden hinterlässt.

Wir haben von dem Mittel auf der Klinik Gebrauch gemacht, und zwar in einer Reihe von Fällen einfacher Schlaflosigkeit, d. h. ohne schmerzhafte oder psychische Ursachen, meistens bei Phthisikern, welche sonst Morphium bekommen haben würden. Die Wirkung war in der That eine zufriedenstellende; die meisten Patienten schliefen nach einer abendlichen Dosis von 0,5 Grm. die ganze Nacht hindurch und erwachten am Morgen ohne irgend welche Beschwerden. Nur ein Patient klagte beim Erwachen

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1867, S. 242.

[2]) C. Arnstein und Sutschinsky, Ueber die Wirkung des Calabar auf die hemmenden und beschleunigenden Herznerven. Vorl. Mitth. Ebenda, S. 625. „Alle in Hirn und Herz gelegenen Centralorgane für die Erregung, Beschleunigung und Hemmung des Herzschlages und für die Erregung der Gefässnerven werden in eine lebhafte Reizung oder in einen Zustand sehr erhöhter Erregbarkeit versetzt."

[3]) Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1882, No. 43. Vorl. Mitth.

[4]) Fronmüller, Gerbsaures Cannabin. Memorabilien, 1882, Heft 5. — Münch. ärztl. Intelligenzbl.. 1882, S. 431. — Die Blätter des indischen Hanfs bilden bekanntlich den Hauptbestandtheil des unter dem Namen „Haschisch" seit Alters her bei den orientalischen Völkerschaften als Betäubungs- und Berauschungsmittel im Gebrauch befindlichen Rauchtabaks.



über Kopfweh und Uebelkeit; doch war es zweifelhaft, ob diese Beschwerden nicht auf gleichzeitig bestehende Digestionsstörungen zu beziehen waren. Wirkliche Intoxicationserscheinungen, Störungen der Verdauung oder Veränderungen des Pulses und der Respiration, haben wir nicht beobachtet.

Die Zahl unserer bisherigen Beobachtungen ist zwar nicht sehr gross, doch stimmen dieselben mit den Erfahrungen Fronmüller's so gut überein, dass ich wohl glaube, das Cannabinum tannicum als ein angenehmes und mildes Hypnoticum empfehlen zu können, namentlich für die leichteren Formen von Schlaflosigkeit, welche nicht eine tiefere Betäubung erfordern, und für solche Fälle, in welchen Morphium von den Patienten nicht gut vertragen wird oder Abneigung gegen dieses Mittel besteht. Weniger empfehlenswerth ist dagegen Cannabin bei starker Gewöhnung von Narcotica, bei lebhaften Schmerzzuständen und bei psychischen Irritationen (Delirium tremens, Manie).

Die wirksame Dosis beträgt 0,3—0,5 Grm.; die zweckmässigste Form der Darreichung ist diejenige der Pulver, einfach in Verbindung mit Zucker. Der Geschmack ist nicht unangenehm, leicht adstringirend, der Gerbsäure ähnlich. Der Geruch ist schwach aromatisch, an Rum erinnernd. Man verschreibt am besten:

Rp. Cannabin. tannic. 1,0
Sacchari albi 2,0
Mf. pulv. Divide in part. aequales No. IV
DS. Abends vor dem Schlafengehen 1—2 Pulver
(mit mündlicher Anweisung).

Hat bereits Gewöhnung an Opiate stattgefunden, so beginne man gleich mit 0,5 Grm. pro dosi.

4. Das Acetal,

oder genauer bezeichnet Diäthylacetal, eine ätherartig riechende und schmeckende Flüssigkeit von der Formel $= CH_3 . CH(C_2H_5O)_2$, wurde im verflossenen Sommer von v. Mering[1]) in Strassburg auf seine hypnotisirenden und anästhesirenden Eigenschaften bei Thieren geprüft und auf Grund der erhaltenen Ergebnisse sowie einiger klinischer Beobachtungen zur weiteren versuchsweisen Anwendung beim Menschen empfohlen, hauptsächlich deshalb, weil das Acetal nach seinen Erfahrungen weit weniger deletär auf das Herz einwirkt, als die bekannten gechlorten Anästhetica, Chloroform und Chloralhydrat. v. Mering bezeichnet das Herz geradezu als das „Ultimum moriens“ bei der Vergiftung; erst in tiefster Narcose, wenn vollständige motorische Lähmung, Bewusstlosigkeit, Anästhesie und Erlöschen der Reflexe eingetreten ist, wird die Respiration aussetzend und die Herzaction geschwächt. Das Acetal wirkt also nach v. Mering zuerst auf das Grosshirn, dann auf das Rückenmark und zuletzt auf die Medulla oblongata.

Für die innerliche Darreichung des Acetals beim Menschen als Hypnoticum ist nach unseren Erfahrungen sehr hinderlich: erstens der scharfe, brennende, fast ätzende Geschmack der Flüssigkeit, und zweitens die zur schlafmachenden Wirkung erforderliche grosse Dosis derselben. Das Acetal ist etwa 6 Mal schwächer wirksam als Chloralhydrat und erzeugt erst in Mengen von 8—12 Grm. (!) festen Schlaf. Und in dieser auf einmal zu nehmenden Dosis ist der brennende Geschmack des Mittels, auch wenn es mit Mucilago Gummi und einem Syrup geben wird, in der That sehr lästig. Besonders nachtheilige Wirkungen, namentlich auf Puls und Respiration, haben wir allerdings nach Anwendung obiger Dosen nicht beobachtet; dagegen wurde wiederholt von den Kranken am Morgen über Eingenommenheit des Kopfes, Gefühl von Betäubung und Schwere, einmal sogar über Uebelkeit und Brechneigung geklagt.

Wir haben von der weiteren Anwendung des Acetals auf der Klinik Abstand genommen, da es uns keine Vorzüge vor dem Chloralhydrat zu besitzen schien und ausserdem ungleich schwerer zu nehmen ist als dieses. Möglich ist es, dass das Acetal als Anästheticum in der Chirurgie sich besser bewähren wird. In dieser Beziehung verdient wohl namentlich das von v. Mering empfohlene Dimethylacetal, welches leicht flüchtig ist (Siedep. = 64° C.) und eingeathmet werden kann, für die Zwecke der Narcose weiter versucht zu werden.

5. Die Convallaria majalis (das Maiglöckchen),

eine Ihnen Allen wohlbekannte und bei uns einheimische Zierpflanze, wird nach den Mittheilungen russischer Aerzte von den Bauern in Russland seit alter Zeit als Volks-

[1]) v. Mering, Ueber die hypnotisirenden und anästhesirenden Wirkungen der Acetale (vorgetr. auf der Naturf.-Vers. zu Eisenach). Deutsche med. Wochenschr., 1882, No. 43; Berl. klin. Wochenschr., 1882, No. 43.



mittel und zwar als Diureticum bei Hydropsien verschiedenen Ursprungs gebraucht. Vor etwa 2 Jahren wurde dann die Pflanze von Botkin und seinen Schülern (Bogojawlensky, Troitzky) auf Grund klinischer Erfahrungen als ein sehr wirksames Ersatzmittel für die Fol. digitalis empfohlen, welches die gleichen, ja noch kräftigeren Wirkungen auf das Herz, den Blutdruck und die Diurese besitzen sollte, als diese, jedoch ohne die cumulative Wirkung derselben. Die Untersuchungen über die pharmakologische Wirkung der Convallaria majalis bei Thieren von Sée und Bochefontaine[1]), sowie neuerdings von Troitzky[2]), haben dann diese Angaben im vollen Umfange bestätigt und so zur weiteren Empfehlung des Mittels beigetragen. Geradezu erstaunlich ist, namentlich in den Mittheilungen von Sée, die enorme Steigerung der Diurese beim Menschen nach Gebrauch von Extr. Convallariae majalis, so z. B. in einem Falle von ½ Liter bis auf 6 Liter täglich (!) nach Verlauf von 2—3 Tagen.

Die auf der Klinik des Herrn Geheimrath Leyden mit diesem Mittel gemachten Erfahrungen stehen in einem auffallenden Gegensatz zu diesen Angaben. Bereits vor 1½ Jahren, gleich nach dem Bekanntwerden der ersten Mittheilungen, wurde ein Infusum Convall. majalis bei einer Reihe von Herzkranken mit Compensationsstörungen, theils als Stimulans für den Herzmuskel, theils als Diureticum angewendet, jedoch in sämmtlichen Fällen ohne irgend welchen positiven Erfolg, während das nachher gereichte Infus. Fol. digitalis stets die gewohnte prompte Wirkung entfaltete[3]). In jüngster Zeit sind dann diese Versuche mit einem Extractum Convallaria majalis, das von Sée als besonders wirksam gerühmt wird, wieder aufgenommen worden; doch hatte auch von diesem Präparat bisher nicht die geringste Wirksamkeit weder auf die Pulsfrequenz, noch auf die Spannung der Arterien, noch auf die Harnmenge constatirt werden können.

Aehnliche negative Erfolge sind übrigens bereits auch von anderer Seite mitgetheilt worden. So berichtete kürzlich B. Stiller[4]) über 21 Fälle von Herzkrankheiten aus der Pester medicinischen Klinik, in welchen 19 Mal die Convallaria majalis (als Infusum 5,0—10,0 : 150,0) ohne jeden therapeutischen Effect auf die Herzaction und die Diurese angewendet wurde; nur in 2 Fällen war ein mässiger Erfolg vorhanden und wahrscheinlich auf das gereichte Medicament zu beziehen.

Wie diese Widersprüche in den Beobachtungen zu erklären sind, lasse ich vorläufig dahingestellt, bis weitere Erfahrungen über die Convallaria majalis vorliegen. Wahrscheinlich erscheint es mir, dass hier eine Verschiedenheit der Pflanzenspecies, d. h. ein verschiedener Gehalt derselben an wirksamen Bestandtheilen, je nach ihrem Standorte, zu Grunde liegt, wie das ja bei pflanzlichen Arzneimitteln bekanntlich nicht selten der Fall ist. Wir haben daher die Absicht, diese Versuche, mit Rücksicht auf die practische Bedeutung des Gegenstandes, auf der Klinik noch weiter fortzusetzen, und zwar zunächst mit 2 Glucosiden, dem Convallarin und Convallamarin, welche nach Marmé die wirksamen Bestandtheile der Pflanze sein sollen, und sodann mit einem Extract der russischen oder der französischen Convallaria majalis. Ueber die Resultate dieser Versuche werde ich mir erlauben, Ihnen bei einer späteren Gelegenheit Bericht zu erstatten.

Discussion:

Herr L. Lewin: Die entleerende Wirkung der Extractum Fabae Calabaricae, die seit langem gekannt ist, hat mich vor einiger Zeit veranlasst, Versuche nicht mit diesem Präparat, sondern mit dem Physostigminum sulfuricum und dem Physostigminum salicylicum durch Herrn Thierarzt M. Wolff anstellen zu lassen.. Ich glaubte in dieser Substanz das Mittel zu finden, das bei subcutaner Anwendung Stuhlgänge erzeugt, und so das ergänzende Glied in der Kette der subcutan zur Anwendung kommenden Evacuantien bildet. Um so mehr musste ich dies annehmen, als Professor Dieckerhoff von der hiesigen Thierarzneischule durch subcutane resp. intravenöse

[1]) G. Sée und Bochefontaine, Recherches sur un nouveau médicament cardiaque; propriétés physiologiques du convallaria majalis (Muquet de Mai). Comptes rendus de l'acad. des sciences, 1882, 3. Juli; Journ. de Thérapeut., 1882, No. 13.

[2]) J. Troitzky, Zur Pharmakologie der Flores majalis. Wratsch (russisch), 1881, No. 15, und 1882, No. 40 u. 41; Deutsche Medicinalzeitung, 1883, No. 2.

[3]) Man vergleiche über die Wirkung der Digitalis den Vortrag von E. Leyden, Sitzung des Vereins für innere Medicin, 1882, und Deutsche medic. Wochenschrift, 1882, No. 6.

[4]) B. Stiller, Versuche über Convallaria majalis bei Herzkrankheiten. Wiener med. Wochenschr., 1882, No. 44.



Anwendung von Eserinum sulfuricum in Dosen von 0,04—0,1 Grm. bei Pferden, die an Ueberfütterungskolik litten, zahlreiche Entleerungen zu Wege gebracht hatte.

Wenn eine solche Wirkung bei diesen Thieren zu erreichen ist, bei denen die Fortbewegung der Kothmassen, besonders bei Kothstauungen aus physikalischen Gründen eine viel schwierigere ist als bei Menschen, so musste es bei letzteren viel leichter möglich sein, diese endliche Wirkung zu erzielen.

Vorerst war es aber nothwendig, die Bedingungen zu studiren, unter welchen die Entleerungen durch dieses Mittel zu Stande kommen.

Ich wandte mich zu dem Alkaloid der Calabarbohne, weil das Extr. Fabae Calabar. nicht eine Substanz von constanter Zusammensetzung darstellt, leicht zersetzlich ist, und unter die Haut gespritzt, theils wegen seiner dicklichen Beschaffenheit, theils wegen seines Alkoholgehalts Schmerzen erzeugt. In der neuen Pharmakopö findet sich dasselbe nicht mehr vor.

Die Versuche, die Herr Wolff und später ich selbst am Kaninchen anstellte, ergaben, dass das Physostigmin. sulfuric. und salicylic., subcutan und in abgebundene Darmschlingen injicirt, sowohl eine mächtige Erregung der Darmmusculatur als auch eine vermehrte Ausscheidung von Flüssigkeit in das Darmlumen bewirkten.

Kurze Zeit nach der subcutanen Einführung des Mittels werden breiige, später fast flüssige Massen ausgestossen.

Die Abführwirkung des Eserins kommt durch verstärkte Peristaltik, die flüssige Beschaffenheit der Stühle durch eine Transsudation aus den Gefässen resp. Hypersecretion der drüsigen Elemente des Darmes zu Stande. Transsudation und Hypersecretion sind nicht als Folge localer Reizwirkung anzusehen, sondern sind bedingt durch die starken Darmcontractionen und den hierdurch in den zugehörigen Gefässen und Drüsen erzeugten grösseren Druck.

Ich glaube aus den hier nur ganz kurz wiedergegebenen Ergebnissen der Versuche schliessen zu müssen, dass in der That das Physostigminum salicyl. sich für den angegebenen Zweck beim Menschen wird verwenden lassen — jedenfalls besser als das Calabarextract. Es würden Dosen von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Mgrm. event. 0,001 Grm. in Anwendung zu ziehen sein Die Nebenwirkungen, die dieses Mittel besitzt, sind meiner Meinung nach nicht zu fürchten. Klinische Versuche werden zu erweisen haben, inwieweit sich das Eperiment am Thier mit den Wirkungen des Mittels bei Menschen decken.

Ich behalte mir vor, auf diesen Gegenstand noch einmal zurückzukommen.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. FR. TH. FRERICHS, und **Dr. E. LEYDEN,**

Professor der 1. medicinischen Klinik — Professor der 2. medicinischen Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. v. BAMBERGER, und **Dr. H. NOTHNAGEL,**

Professor der 2. medicinischen Klinik — Professor der 1. medicinischen Klinik

IN WIEN.

Sechster Band.

Mit 4 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1883.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

Seite

XXX.

Ueber Vorkommen von Zooparasiten im Larynx.

Vortrag

gehalten von

Fr. Mosler.

Meine Herren! Bei meinen zahlreichen helminthologischen Experimenten war es mir auffallend, verhältnissmässig selten die Respirationsorgane, Larynx, Trachea, Lungen an der Invasion betheiligt zu sehen. Nach Fü terung von Proglottiden der Taenia mediocanellata und solium beim Rinde und Schweine haben die Muskeln und Schleimhaut des Larynx, der Trachea und Bronchien nichts Abnormes dargeboten, während Zwerchfell und äussere Respirationsmuskeln stark von Finnen durchsetzt waren. Anders pflegt es meist zu sein nach Fütterung mit Muskeltrichinen. In den Kehlkopfmuskeln werden ebenso wie in den äusseren Brustmuskeln und im Zwerchfell diese Parasiten bekanntlich reichlich angetroffen, Trachea, Bronchien und Lungen sind dagegen frei. Die Symptomatologie wird in den mittleren und schweren Fällen der Trichinose beim Menschen durch Invasion in die Kehlkopfmuskeln stark influirt. In den verschiedenen Epidemien, die mir vorgekommen, habe ich eine mehr oder weniger starke Heiserkeit, oft bis zur Aphonie gesteigert, beobachtet. Mitunter wurden auch Anfälle von Dyspnoe, überhaupt Insufficienz der Athmung durch mangelhafte Action des Zwerchfells und der Kehlkopfmuskeln bedingt. Bei dadurch entstandener höchster Athemnoth habe ich einen in meiner Klinik behandelten Studirenden mittelst faradischer Reizung der Nervi phrenici sowie der Kehlkopfmuskeln am Leben erhalten. Unter den Zooparasiten, die im Larynx vorkommen, bieten besonderes practisches Interesse die Spulwürmer, die sich dahin verirrt haben. Jeder Arzt sollte von diesem Vorkommniss genau unterrichtet sein. Bei plötzlich auftretender Erstickungsgefahr müssen Sie daran denken. Zufällig wurde meine Aufmerksamkeit diesem Gegenstande in besonderem Maasse zugewandt durch eine Kranke, welche im Zustande höchster Athemnoth, mit vollständiger Aphonie und starken Suffocationszufällen

schon im Jahre 1879 bei mir Hülfe suchte. Die alsbald vorgenommene Inspection der Rachenhöhle liess einen aus der Tiefe hervorragenden spitzen Körper entdecken. Als derselbe mit einer Pincette von mir erfasst wurde, war es möglich, durch fortgesetzten Zug einen grossen Spulwurm aus dem Kehlkopfe zu extrahiren. Alsbald waren die Erstickungsanfälle verschwunden. Ein sofort gereichtes Anthelminticum entfernte eine grössere Zahl von Ascariden aus dem Darme. Selbstverständlich hatte hiernach ein ganz besonderes Interesse für mich der in der Billroth'schen Klinik in Wien in so jäher Weise erfolgte Erstickungstod, über den Dr. Camillo Fürst genau berichtet hat. Ich glaube Ihr Interesse für den Gegenstand besonders zu fesseln, wenn ich den Fürst-schen Fall in Kürze erwähne.

Bei einer vier Jahre alten Patientin, die behufs plastischer Operationen in den äusseren Geschlechtstheilen in die Klinik aufgenommen war und nach der ersten Operation einen leichten diphtheritischen Belag auf der Wunde mit geringer Temperatursteigerung zeigte, trat ganz plötzlich ohne Prodromalerscheinungen Erstickungsgefahr ein. Dr. Fürst, sofort hinzugerufen, fand das Kind bereits cyanotisch. nur wenige krampfhafte Inspirationen machend, denen langgedehnte Exspirationen folgten. Fast ausschliesslich an die Aspiration eines von aussen eingeführten Fremdkörpers denkend, begann er nach einer erfolglosen Exploration des Larynx sofort die tiefe Tracheotomie in dem Momente auszuführen, als die Athembewegung erlosch. Ein mittelstarker männlicher Metallcatheter konnte mit seiner Spitze zunächst kaum 1 Ctm. weit durch die genügend weite Trachealöffnung eingeführt werden. Bei einem bald wiederholten Versuch gelang es, mit Leichtigkeit bis zur Bifurcation ihn vorzuschieben. Die dadurch eingeleitete künstliche Respiration blieb ohne Erfolg. Kehlkopf und Rachenraum wurden nach der Tracheotomie nicht mehr untersucht. Zwei Stunden nach dem Tode sah man einen noch lebenden Wurm aus der Nasenöffnung heraushängen. Er wurde herausgezogen; es war ein 23 Ctm. langer, entsprechend dicker weiblicher Spulwurm. Wahrscheinlich hatte derselbe den Catheter zuerst am Eindringen in die Trachea gehindert, sich dann aber nach aufwärts zurückgezogen oder wenigstens so gelagert, dass der Catheter an ihm vorbeigleiten konnte. Bei der 15 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Autopsie wurde die Schleimhaut der Trachea, des Larynx, Pharynx, und der Mundhöhle blass gefunden, nur an den Spitzen der beiden Aryknorpel leicht injicirt. Beide Lungen frei, ödematös, blutreich, im Herzen dunkles, flüssiges Blut, im Jejunum nur ein 12 Ctm. langer männlicher Ascaris lumbricoides.

Das Vorkommen von Spulwürmern im Larynx hat zuerst (1768) Albert von Haller beschrieben. Er berichtet, bei der Section eines 10jährigen, sonst gesunden Mädchens, Mundhöhle und Rachen von Spulwürmern erfüllt und zwei solcher Thiere in Trachea und Bronchien getroffen zu haben; er fügt hinzu: „manifesti suffocationis auctores.“ Zwei Jahre später wurde ein anderer Fall von Pouppé-Desportes veröffentlicht.

Dessenungeachtet bestritten noch lange nachher Guersant, Cruveilhier u. A. die Möglichkeit dieses Ereignisses. Da exacte Beobachtungen über die Erscheinungen, unter welchen der Tod eintrat, nicht



vorlagen, glaubten dieselben den Sectionsbefund dahin deuten zu dürfen, dass die Einwanderung nach dem Tode geschehen sei.

Erst als L. Aronssohn 6 derartige Fälle, darunter 3 neue veröffentlichte (1836), nahm Guersant seine frühere Ansicht zurück. In neuester Zeit stellte Davaine mit Einschluss der 6 Fälle von Aronssohn 16 solche Beobachtungen zusammen. Diese sowie 8 andere in der Literatur zerstreute Fälle hat Fürst gemeinsam mit der eigenen Beobachtung in vorzüglicher Weise kürzlich verwerthet; dieser verdienstvollen Arbeit sind die folgenden Angaben zumeist entnommen.

Fragen Sie zunächst nach dem Vorkommen dieser eigenthümlich seltenen Unglücksfälle, so belehrt uns die von Fürst gelieferte Uebersicht von 25 Fällen, dass Kinder mehr dazu disponiren, da sie ja im Allgemeinen häufiger mit Ascariden behaftet sind als Erwachsene. Von 21 Fällen, bei denen Altersangaben vorliegen, waren 14 Patienten unter 10 Jahren. Das jüngste Individuum hatte ein Alter von einem halben Jahre, das älteste war 52 Jahre alt. Unter den Gelegenheitsursachen ist Erbrechen nur in einem Falle (Dressler[4]) erwähnt.

Ein halbjähriges Kind zeigte sofort nach Erbrechen veränderte Gesichtszüge und starb unter Unruhe und leisem Wimmern in der folgenden Nacht. Es fand sich ein von der Epiglottis bis zur Bifurcation reichender, 7 Ctm. langer, $1^1/_2$ Mm. dicker Spulwurm, die Trachea mit dickem Schleim erfüllt.

Bei dem unvermerkten Heraufkriechen scheint den Spulwürmern mehr Zeit und Gelegenheit zum Eintritt in den Larynx gegeben zu sein. Unter den Gelegenheitsursachen haben wir daher hauptsächlich Umstände zu erwähnen, welche dieselben zum Wandern veranlassen. Schon früher ist von mir darauf hingewiesen worden, dass die Wanderungen von Ascaris lumbricoides sowie von anderen Entozoen, mit Ausnahme von Trichina spiralis, weniger von ihnen selbst, von eigenthümlicher Wanderungslust, als von veränderten Zuständen ihrer Wirthe abzuleiten sind (längeres Hungern, Darreichung von Laxantien). Nach Küchenmeister's Experimenten besitzen die Ascariden ihre gewöhnliche mässige Beweglichkeit bei einer Temperatur ihrer Umgebung, die wenig von 37,5° abweicht. Bei Erhöhung derselben um 1,5—2° C. werden die Bewegungen viel intensiver. Hierdurch wird es hinlänglich erklärt, warum bei fieberhaften Krankheiten Wanderungen nach oben und nach unten vorzukommen pflegen. Auch für die Verirrung in den Larynx hat man einige Male das Fieber als Gelegenheitsursache constatirt (Tonnelé, Hoering, Oesterlen, Lan).

Eine 22jährige Frau begann eines Abends im Typhusfieber zu husten und war bald darauf dem Erstickungstode nahe, als die ihr zu Hülfe gekommene Wärterin einen Wurm mit einem Ende beim Munde heraustreten sah und herauszog, der sich hernach als ein 30 Ctm. langer, von Eiern erfüllter Ascaris lumbricoides erwies. (Lan.)



Indem bei den durch Anwesenheit von Spulwürmern im Kehlkopf erstickten Personen öfters eine grössere Zahl von Würmern in den oberen Verdauungswegen angetroffen worden ist, erscheint es weniger wunderbar, dass ein Vorbeugen des Kopfes wie beim Aufrichten im Bett den Eintritt derselben in den Kehlkopf mitunter begünstigt hat.

Ein paralytischer Geisteskranker wurde Morgens beim Verlassen des Bettes von Suffocation befallen, so dass er letzteres kaum erreichen konnte. Er starb, bevor ärztliche Hülfe kam. Ein 15 Ctm. langer Spulwurm fand sich im linken Bronchus, bei 20 Stücke im Darm, Asphyxieerscheinungen in den Lungen (Védié).

Oesterlen[3] behandelte ein an Lungengangrän leidendes 19jähriges Mädchen, das schon durch 2 Monate täglich von Schüttelfrösten heimgesucht war. Als dieselbe eines Mittags im Bette aufgesetzt werden sollte, stiess sie plötzlich einen dumpfen Schrei aus und sank sprachlos in heftigster Athemnoth der Wärterin in die Arme. Zehn Minuten darauf traf Oesterlen ihr Gesicht leichenblass und entstellt, ihre Puls- und Athemfrequenz beträchtlich gesteigert. Sie expectorirte nichts, während sie sonst eine grosse Menge jauchiger Sputa aushustete. Der Pharynx wurde nicht untersucht. Abends trat Erleichterung ein, auch übelriechende Sputa wie zuvor, jedoch mit Blut gemischt, wurden ausgehustet. Die Patientin äusserte Schmerzen, ohne deren Sitz zu bezeichnen und starb in der Nacht. Section: Ein $6^1/_2$ Zoll langer Spulwurm, dessen eines Ende noch in den Pharynx ragte, bildete mit dem anderen Ende eine von der Glottis herabhängende Schlinge. 25 solche Würmer im Magen und Darm. Ausserdem Lungengangrän und ihre Complicationen.

Wie Sie aus diesen Krankengeschichten erfahren haben, sind die Erscheinungen meist sehr stürmisch, der Verlauf ein sehr rapider. In der Regel geschieht der Beginn mit einer Reihe intensiver Hustenstösse, die bei der ersten Berührung des Spulwurms mit der Larynxschleimhaut ausgelöst werden. Sind dieselben nicht im Stande, den Wurm, der mit dem grösseren Theil seines Körpers noch im Oesophagus eine Stütze fand, zurückzutreiben, so wird bei dem tieferen Eintritt desselben in die Glottis letztere krampfhaft geschlossen. Vor dem vollständigen Durchtritt kann der Tod schon innerhalb weniger Minuten erfolgen. Wird die Stimmritze aber passirt, dann stirbt der Kranke erst in einigen Tagen an Bronchitis. Fürst hat in seiner verdienstvollen Arbeit ein zweifaches Krankheitsbild aufgestellt.

In der ersten grösseren Reihe von Fällen schwankt der Eintritt des Todes zwischen wenigen Minuten und einem halben Tage. Im Allgemeinen ist diese Zeitdauer umgekehrt, proportional der Energie des Glottisspasmus. Dieselbe nimmt zu mit der Grösse des räumlichen Missverhältnisses zwischen Isthmus laryngis und dem eindringenden Wurm. Rascher erfolgt der Tod bei Kindern und bei grossen Würmern, langsamer bei Erwachsenen, besonders Männern, und bei kleinen Würmern. Dieses Gesetz erleidet Ausnahmen, die bei genauer Kenntniss des einzelnen Falles mitunter sich erklären lassen.

Der Eintritt des Spulwurms in die Glottis bedingt meist sofort vollständige Aphonie und Suffocationszufälle. Letzteren kann einige Minuten



hindurch Heiserkeit vorangehen (P. Aronssohn jun.). Wenn der Wurm schon in der Glottis sich befindet, sind die Patienten ausnahmsweise noch im Stande, undeutliche Worte hervorzubringen, laut aufzuschreien (Tonnelé). Meist erreichen die Suffocationen erst beim weiteren Eindringen des Wurmes ihren Höhepunkt. Bewusstlos werden die Kranken erst kurz vor dem Tode, mitunter auch früher (Pouppé-Desportes). Sie gerathen in die höchste Aufregung, auch entstellt sich ihr Gesicht, profuse Schweisse treten auf. Asphyxie beschliesst diese Erscheinungen, nachdem bei Kindern oft noch Convulsionen vorausgegangen, mitunter schon frühzeitig aufgetreten waren.

Dieser Verlauf kann verändert werden durch zufällig vorhandene andere Krankheiten (Dressler) und durch die Therapie. Der Wurm wurde dreimal von der Mundhöhle aus exstirpirt, wodurch die Asphyxie alsbald gehoben war (Mosler, Lan, Delasiauve[6]). Ein anderes Kind wurde durch die Tracheotomie auf kurze Zeit gerettet, der Wurm aber nicht extrahirt; das Kind starb am 3. Tage an Bronchitis oder an den Folgen der langdauernden Asphyxie (Smyly).

In einer zweiten kleineren Reihe von Fällen, bei denen die Kranken den vollständigen Durchtritt der Spulwürmer durch die Stimmritze erlebten, fühlten sie sich darauf erleichtert, wurden ruhiger, nahmen auch Nahrung zu sich, blieben aber aphonisch, bezeichneten durch Gebärden die vordere Halspartie als Sitz ihres Leidens.

Es erfolgte der Tod zweimal am 3. Tage an Bronchitis (L. Aronssohn, Kleber[7]). Einmal wurde derselbe wahrscheinlich durch Verschluss beider Bronchien an der Bifurcation beschleunigt und erfolgte schon am 2. Tage (Hoering). Das von Oesterlen behandelte 19jährige Mädchen starb schon nach einem halben Tage bei zufälliger Complication mit Lungengangrän.

Der anatomische Befund zeigt im Allgemeinen mehr Characteristisches als die Erscheinungen am Lebenden. Es wird der Spulwurm meist an der Stelle gefunden, an welcher er nach den Symptomen, die kurz vor der Agonie vorhanden waren, zu vermuthen war. Sein Grössenverhältniss zum Larynx entspricht meist der kürzeren oder längeren Dauer, während welcher der Zustand im Leben ertragen wurde. Oftmals ist sein Aufenthaltsort gekennzeichnet durch Entzündungserscheinungen. Ist dafür nicht ganz besondere Veranlassung gegeben? Zu dem Reiz, den jeder Fremdkörper auf die Schleimhaut der Luftwege ausübt, kommen ja hier noch die vitalen Bewegungen des Wurmes und die chemische Einwirkung eines ätzenden, eigenthümlich scharf riechenden, öligen Körpers, den wir als dem Ascaris lumbricoides eigenthümlich kennen gelernt haben. L. Aronssohn, Hoering, Keber, Smyly, Dressler, Fürst haben die umgebende Schleimhaut entzündlich geröthet und injicirt gefunden, Hoering fand sie arrodirt. Steiner[8]) beobachtete Pneumonie des um-



gebenden Lungenparenchyms durch längeren Aufenthalt des Wurmes in einem Bronchus.

Es ist mir dies durchaus glaublich nach meinen Erfahrungen über Schluckpneumonie. Bekanntlich sind Fremdkörper dabei die Erreger der Entzündung. In den mildesten Fällen entsteht hierbei eine catarrhalische Entzündung, in den schwersten Ulceration, Abscessbildung, Gangrän. Die Symptome sind verschieden, je nach der Weichheit, dem Volumen, der eckigen oder runden Beschaffenheit der Fremdkörper. Wichtig ist aber auch ihre chemische Beschaffenheit. Wissen wir doch, dass in Zersetzung begriffene Substanzen, wie Diphtheritistheile, Koth bei Ileus, Pilze bei fötider Bronchitis, wenn sie ins Lungengewebe aspirirt werden, nicht nur die Oberfläche der Schleimhaut, sondern auch das eigentliche Parenchym zersetzend, geschwürig, brandig angreifen können. Auch die gleichen Erscheinungen, wie oben geschildert, kommen dabei vor. Ich beobachtete sie am 23. Februar 1872 in einem Falle von Schluckpneumonie bei einem trunkenen Studenten. Sein Wirth hatte ihm in bewusstlosem Zustande, um ihn aufzumuntern, ein Glas Wasser eingegossen, dessen Inhalt sich wahrscheinlich zum grössten Theile durch den Larynx in den rechten Bronchus verirrt hatte. Unter sehr stürmischen Erscheinungen grosser Athemnoth, Delirium, intensivem Fieber endete derselbe innerhalb 18 Stunden. Die Section zeigte diffuse Pneumonie des rechten unteren Lappens, allgemeines Lungenödem.

Auch bei dem Erstickungstode durch Ascariden finden Sie in der Regel deutliches Lungenödem, die Lungengefässe mit venösem Blute reich erfüllt, ebenso das rechte Herz, mitunter auch das Gehirn. Unterlassen Sie nicht die genaue Erforschung des Darmcanals. Häufig finden Sie eine grosse Zahl von Spulwürmern, einzelne auch in den oberen Wegen, im Magen, in der Speiseröhre. Es ist dann anzunehmen, dass sie in Wanderung begriffen waren, um so wahrscheinlicher wird alsdann die Verirrung in den Larynx. Dieser Fund hat für Sie um so grösseren Werth in Fällen, in welchen die Würmer in den Luftwegen nicht mehr angetroffen werden. Es kann dadurch schwierig werden, mit Bestimmtheit zu erklären, dass die Erstickung durch einen Spulwurm erfolgt sei. Wichtig ist auch in dieser Hinsicht der oben ausführlich erwähnte Fürst'sche Fall. Nach erfolgtem Tode hatte der Spulwurm den Larynx verlassen und durch die Nase seinen Weg nach aussen gefunden. Wäre er unbeachtet geblieben, würde die Todesursache weniger klar gewesen sein. Fürst erwähnt in diesem Falle als characteristisch den Umstand, dass die Entzündungserscheinungen vorwiegend über den Aryknorpeln des Kehlkopfes entwickelt waren, da diese Stelle beim Uebertritt aus dem Oesophagus besonders insultirt war.

Selbstverständlich ist die Diagnose dieses eigenthümlich seltenen Vorkommnisses im Leben sehr schwierig, wird daher meist nicht gestellt werden; in der Regel wird sie schwanken zwischen solchen Zuständen, die durch Asphyxie zum Tode führen. Die Erstickungsanfälle können ausnahmsweise bei Kindern durch frühzeitig hinzutretende Convulsionen maskirt werden. Hat man den Kranken schon zuvor genau untersucht



oder durch längere Zeit beobachtet, so werden Laryngitis, Croup, Diphtheritis, Glottisödem, Durchbruch kalter Abscesse, sowie Lungenerkrankungen mehr oder weniger leicht auszuschliessen sein. Ein in den Larynx oder Pharynx gelangter Fremdkörper wird am meisten Wahrscheinlichkeit haben, besonders wenn die Suffocation ganz plötzlich und unvermittelt aufgetreten ist. Sind bei dem Kranken Spulwürmer durch den Darm oder gar durch die oberen Verdauungswege entleert worden, sind sie durch Erbrechen oder durch die Nasenlöcher nach auswärts zum Vorschein gekommen, so wird man bei plötzlichen Suffocationszufällen immerhin an dieses seltene Vorkommniss denken dürfen; es wird diese Annahme noch an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn unmittelbar vorher zufällig eine so genaue Beobachtung der betreffenden Person stattgefunden hat, dass von aussen eingedrungene Fremdkörper nicht anzunehmen sind.

Wie in anderen Fällen von Helminthiasis erhalten Sie auch in diesem Falle Sicherheit der Diagnose nur durch den Nachweis eines Spulwurms bei Inspection der Rachenhöhle. Ich erinnere hier an den von mir eingangsweise berichteten Fall. Delasiauve fand, als er zu einem bereits comatös asphyctischen Kinde gerufen war, einen mit je einem Ende in Larynx und Pharynx ragenden, auf der Scheidewand beider reitenden Spulwurm, den er mit einer Pincette herauszog, wodurch die Asphyxie gehoben, das Kind gerettet wurde.

War die genaue Diagnose nicht schon vorher wenigstens vermuthet, so wird auch die Tracheotomie nicht immer dazu verhelfen. In keinem der drei Fälle, in denen Laryngotomie oder Tracheotomie gemacht wurde, entdeckte man dabei den Wurm, der während der Operation noch in den Luftwegen sich befand. Die Diagnose wird also meist nur auf einen Fremdkörper überhaupt zu stellen sein. Es genügt dies aber auch vollständig zur Einleitung der entsprechenden Therapie. Jeder Arzt sollte bei so dringenden Fällen sofort die folgende Therapie ins Auge fassen: Hat man den Fremdkörper vom Munde aus nicht gefühlt, dann wird man, im Falle die Gefahr der Erstickung nicht allzu gross ist, Brechmittel versuchen können, wobei jedenfalls auch an das Apomorphin zu denken ist, wenn die Schlingbewegungen behindert sind. Ein kleinerer Wurm kann dadurch gänzlich ausgestossen werden, grössere dürften wenigstens so weit herausbefördert werden, dass sie von der Mundhöhle aus fühlbar werden und einfach extrahirt werden können. Eine Untersuchung und Therapie auf laryngoskopischem Wege wird selten möglich sein.

Sind die Erstickungsanfälle hochgradig, oder bleiben bei mässiger Athemnoth die anderen Mittel erfolglos, so ist auch hier, wie überhaupt bei der Diagnose auf Fremdkörper in den Luftwegen, die künstliche Eröffnung derselben indicirt; dieselbe wurde bis jetzt in drei Fällen ausgeführt, jedesmal ohne Erfolg. Da durch die Arbeit von Camillo Fürst sowie durch diese Zeilen die Aufmerksamkeit der Aerzte in er-

höhtem Maasse auf dies Vorkommniss gelenkt ist, dürfen wir uns wohl der Hoffnung hingeben, dass die Ausführungen der Tracheotomie in früheren Stadien vorgenommen und dadurch eine bessere Statistik erzielt werde, als in den am Schlusse hier noch zu erwähnenden drei Fällen.

Ph. Cr. Smyly[9] behandelte einen $3^1/_2$ Jahre alten Knaben, der eines Nachmittags um 4 Uhr unvermuthet von Athemnoth befallen und zwei Stunden später in das Hospital gebracht wurde. Der Oesophagus erwies sich bei Sondirung wegsam, aber der in den Larynx eingeführte Finger stiess auf eine weiche Geschwulst, die für Glottisödem gehalten wurde. Während der Vorbereitung zur Laryngotomie hörte die Athemnoth auf. Durch Katheterismus des Larynx und künstliche Respiration wird in 20 Minuten der erste Athemzug und in $^3/_4$ Stunden regelmässiges Athmen eingeleitet, sodann die Laryngotomie vorgenommen, worauf das Kind ruhig durch die Canüle und am folgenden Mittag auch ebenso leicht durch Mund und Nase athmete. In der Nacht Krämpfe und um 6 Uhr Morgens (des 3. Tages) der Tod. Section: Kein Glottisödem, nur leichte Entzündungsspuren an Kehldeckel und Aryknorpeln, während ein Spulwurm, dessen Kopfende bei 2 Ctm. den Kehlkopfeingang überragte und dessen Schwanzende gerade unter der Glottis lag, in Form einer Schlinge bis zur Bifurcation herabhing. 5 Ascariden im Rachen.

Steiner tracheotomirte ein Kind wegen Croup und fand später bei der Section einen mehrere Zoll langen Spulwurm in der Trachea und dem rechten Bronchus und das den Bronchus unmittelbar umgebende Lungengewebe im Zustande pneumonischer Infiltration.

Auch die von Fürst bei Vermuthung eines Fremdkörpers erst in der Agonie ausgeführte Tracheotomie konnte den letalen Ausgang nicht mehr aufhalten.

Nachträglich will ich noch erwähnen den kürzlich von Herrn Dr. Schtschetkin (Rjaesan) in der Jeshe nedjelnaja klinitscheska Gazeta 23/82 publicirten Fall von Erstickung durch Spulwürmer bei einem Rekruten, der plötzlich gestorben ist, nachdem kurz vorher bedeutendes Schwächegefühl, sehr beschleunigte Respiration und acutes Lungenödem aufgetreten war. Die Section zeigte beim Eröffnen des Kehlkopfes 3 erwachsene Askariden im Innern desselben, ferner 24 erwachsene und junge Spulwürmer in der Speiseröhre, im Magen und Darme.



Literatur.

1. Davaine, Traité des entozoaire. II. edition. Paris 1877.
2. Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. II. Aufl. Leipzig 1880.
3. Dr. Camillo Fürst, Erstickungstod, veranlasst durch das Eindringen eines Spulwurms in die oberen Luftwege. Wien. med. Wochenschr. 1879. No. 3, 5, 6.
4. Dressler, Bairisch. ärztl. Intelligenzbl. 5. Aug. 1869.
5. Oesterlen. Deutsche Klinik. 1851. No. 50.
6. Delasiauve, Journ. de med. et de chir. prat., s. a. Presse méd. 14 Mars 1868.
7. Keber, Deutsche Klinik. 1852. No. 17.
8. Steiner. Compendium der Kinderkrankheiten. Prag 1872. S. 149.
9. Smyly, Dublin. Journ. of med. 1866. p. 284.

XXXI.

Die Entstehung des zweiten Tones in der Carotis.

Von

Dr. **Karl Bettelheim** in Wien.

Ueber der Carotis hört man gewöhnlich zwei Töne, seltener nur einen — dann arteriensystolischen — Ton. Der erste über der Carotis hörbare Ton fällt mit der Kammersystole und Arteriendiastole, der zweite über der Carotis hörbare Ton mit der Herzdiastole und Arteriensystole zusammen.

Von dem ersten Carotidentone nimmt man gegenwärtig wohl allgemein an, dass er durch die Spannung entsteht, in welche die Arterienwand geräth, wenn das Blut aus der Kammer in die Arterienbahn geworfen wird; vom zweiten — arteriensystolischen — Tone nimmt man, obgleich eine Modification dieser Ansicht von Weil bestimmt ausgesprochen ist, allgemein an, dass er durch Fortpflanzung des zweiten Tones der Aortenklappen entstehe.

Skoda sagt (1864), indem er sich eines bei ihm öfter wiederkehrenden Argumentes bedient, man müsse die in der Gegend der Carotis hörbaren Töne als in dieser hervorgebracht ansehen, wenn in der Herzgegend entweder keine Töne wahrnehmbar sind oder diese schwächer als am Halse gehört werden. Skoda sagt also hier direct nichts darüber aus, wie er sich die Entstehung des zweiten in der Gegend der Carotis hörbaren Tones in dem von ihm erwähnten besonderen und ganz ausnahmsweisen Falle (d. h. also, wenn die Töne am Halse stärker gehört werden als in der Herzgegend) erklärt.

Ich bemerke übrigens, dass der Schluss: eine grössere Stärke des zweiten Carotistones im Vergleiche zum zweiten Aortentone beweise, dass ersterer nicht von dem letzteren fortgepflanzt sein könne, nicht unumstösslich ist. Es kann die Fortpflanzung des Tones von der Aorta zu dem auf der Vorderfläche des Thorax über dem zweiten Rippenknorpel auscultirenden Ohre mehr behindert sein (durch die überlagernde Lunge, durch die Intensität des Tones vermindernde Schallreflexion an den ver-



knöcherten Rippenknorpeln, durch abnorme Lagerung des Herzens etc.) als die Fortpflanzung im Arterienrohre.

Die Entstehung des ersten — arteriendiastolischen — Tones in der Carotis erklärt Skoda so wie sie auch heute allgemein erklärt wird und Eingangs schon gesagt wurde. Ich erwähne nebenbei, dass Weil (Die Auscultation der Arterien und Venen, 1875) diesen ersten, arteriendiastolischen Ton als möglicherweise vom Aortenostium her fortgeleitet betrachtet.

Den zweiten — arteriensystolischen — Ton in der Carotis (mit dessen Entstehung ich mich hier beschäftigen will) erklärt sich Skoda für die gewöhnlichen Fälle (Carotidenton schwächer als Aortenton) durch den Stoss, den „die halbmondförmigen Klappen“ bei ihrem Schlusse erleiden; dieser Stoss theilt sich nicht bloss den Arterienwänden mit und nicht nur die Aorta und Pulmonalarterie geben dadurch einen Ton, „sondern dieser wird auch nicht selten in der Carotis und Subclavia gehört und zwar selbst dann, wenn die Aorta die zur Erzeugung eines Tones nöthige Beschaffenheit verloren hat.“

Skoda bezeichnet hier den zweiten Ton in der Carotis als „nicht selten“ hörbar — es scheint mir aber dem factischen Sachverhalte entsprechender, zu sagen, dass ein zweiter Ton in der Carotis sehr häufig gehört wird. Auch mache ich darauf aufmerksam, dass Skoda nicht angiebt, woher der zweite Carotiston kommt, wenn der zweite Aortenton fehlt und durch ein Geräusch ersetzt wird. Freunde von Interpretationen könnten übrigens aus dem oben citirten Satze von Skoda deduciren, er habe sagen wollen, der zweite Carotiston könne auch von den rechtsseitigen „halbmondförmigen Klappen“ herrühren.

Die Auffassung Skoda's wurde und wird nun allgemein kurz so formulirt, dass man sagt: der zweite (arteriensystolische) Ton in der Carotis ist von den Semilunarklappen der Aorta fortgepflanzt.

Der klinische Beweis für diesen Satz wurde und wird in dem Umstande gesucht, dass Veränderungen in der Beschaffenheit des zweiten Aortentones auch Veränderungen in der Beschaffenheit des zweiten Carotistones zur Folge haben: das heisst, wenn an Stelle des zweiten Aortentones ein Geräusch tritt, so findet sich (meistens) auch in der Carotis ein arteriensystolisches Geräusch. Fand sich in solchen Fällen in der Carotis doch ein Ton, so erklärte man sich das so, dass eine Aortenklappe noch schwingungsfähig sei und dass sich der an ihr entstehende Ton weiter fortpflanze als das in Folge der Läsion der anderen Aortenklappen entstandene Geräusch. Eichhorst (Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden, 1881) führt auch noch an, dass der zweite Carotidenton auch gespalten sei, wenn der Aortenton gespalten ist. Dieses Argument, dessen sich auch v. Dusch (Lehrbuch der Herzkrankheiten, 1868) bediente, scheint mir wenig stringent. Denn abgesehen davon,

dass — wie mich meine speciell darauf gerichtete Beobachtung lehrte — keineswegs immer einem gespaltenen diastolischen Tone an den grossen Arterien (Pulmonalarterie und Aorta) ein solcher an den Carotiden entspricht, ist die Spaltung ja immer fast gleich gut über der Aorta als über der Pulmonalarterie zu hören — worauf sich die Hypothese stützt, dass die Spaltung der Töne durch Ungleichzeitigkeit des Schlusses der links- und rechtsseitigen Semilunarklappen zu Stande kommt. — Ich glaube also, dass sich aus der — wie erwähnt: seltenen — Fortpflanzung des gespaltenen zweiten Tones von den grossen Gefässen in die Carotis nichts darüber aussagen lässt, was die Ursache des zweiten Tones in dieser ist.

Weil führt als weiteren Grund für die Entstehung des zweiten Carotistones — auch — durch Fortleitung von den Aortenklappen her an, dass während der Arteriensystole kein Vorgang in der Arterie statt hat, der die Entstehung eines Tones zur Folge haben könnte. Hiergegen wäre jedoch daran zu erinnern, dass sich Traube den zweiten Cruralton aus dem Uebergange der Arterienwand aus dem Zustande der Spannung in den der Entspannung erklärte.

Weil behandelte (1875) alle diese Punkte sehr ausführlich. Er fand die Töne mitunter bei aufrechter Haltung etwas lauter als im Liegen; nur in 5 von 600 Fällen war der Befund auf beiden Seiten different. Unter Männern fand Weil bei mit Atherom Behafteten und bei Emphysematikern öfters noch als bei Gesunden (nämlich in 93,7 pCt., resp. 95,8 pCt. gegen 82,3 pCt. bei Gesunden) 2 Töne, hingegen bei Anämischen, Herzkranken und Fiebernden nur in 50 pCt. Ich muss jedoch bemerken, dass die Zahlen, aus denen diese Procentverhältnisse berechnet wurden, sehr ungleiche waren: 16 Atheromatöse, 24 Emphysematiker, 8 Anämische, 181 Gesunde.

Aehnlich war das Verhältniss bei den untersuchten 218 Weibern. Besonders laut und prononcirt fand Weil die Töne bei älteren Personen, Atheromatösen, Potatoren, Emphysematikern; bei 4 der letzteren waren die Carotidentöne lauter und deutlicher als die Töne an der Basis des Herzens.

Nur 5 mal fand Weil den zweiten Carotidenton nicht lauter als den ersten, und zwar war 3 Mal (Mitralstenose, Atherom) der erste Ton sogar stärker als der zweite, 2 Mal (Mitralstenose) waren beide Töne gleich stark. Es scheint Weil deshalb, dass gleich starke oder gar stärkere Accentuation des ersten Carotidentones im Vergleiche zum zweiten allemal auf Erkrankung des Herzens oder der grossen Gefässe zu beziehen sei.

Was die Entstehung des zweiten Tones in der Carotis betrifft, so zweifelt Weil, dass derselbe ausschliesslich durch Fortpflanzung von den Aortentönen her entstehe und meint, dass sich auch von den Pulmonalarterienklappen her ein Ton in die Carotis fortpflanzen könne. Es ist



nicht gerechtfertigt, anzunehmen, dass ein Schall, der in einem von den verschiedensten Medien umgebenen Körper entsteht, sich gerade nur durch eines derselben — das Blut — fortpflanzen solle. Sonst würden wir das Herz überhaupt am Thorax nicht auscultiren können, womit auch die Angabe von Conrad übereinstimme, dass man an manchen Stellen des Halses, wo die Carotis nicht liegt, die beiden Töne ebenso deutlich wahrnimmt, als über der Carotis selbst. Weil selbst hat den zweiten Ton in der Carotis noch gehört, wenn er diese herzwärts von der auscultirten Stelle comprimirt hatte.

Er kommt zu dem Schlusse, dass man den zweiten Ton der Halsarterien zum kleineren Theil auch vom Schlusse der Pulmonalarterienklappen ableiten müsse und führt als weitere Gründe hierfür an, dass man bei pathologischer Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones auch an der Carotis einen ungewöhnlich lauten zweiten Ton und in der Pulmonalarterie entstehende Geräusche in der Carotis ausserordentlich laut höre. Weil führt namentlich einen Fall von Pulmonalarterienstenose an, bei welchem in den Carotiden ein ausserordentlich intensives Geräusch von genau demselben Character wie das in der Pulmonalarterie zu hörende wahrzunehmen war. Auch v. Dusch fand (1868), obgleich er im Uebrigen der Ansicht war, dass der 2. Carotiston der fortgeleitete zweite Aortenton sei, dass sich Geräusche aus der Pulmonalarterie in die Carotiden fortpflanzen können. Der zweite über der Carotis hörbare Ton ist also nach Weil vom Herzen, vorwiegend von der Aorta, aber auch von der Pulmonalarterie fortgeleitet.

Diese Ansicht scheint nun, so weit ich sehen kann, von den Autoren, die sich nach Weil über das Thema äusserten, übersehen oder nicht acceptirt worden zu sein.

Niemeyer-Seitz (1879, I, S. 375) spricht sich so aus, als ob ein zweiter Ton in den Halsarterien nur von den Aortenklappen herrühren könnte: „... da, wie wir sahen, ... ein zweiter Aortenton sich bilden und also auch an den Halsarterien hörbar werden kann.“ S. 391 wird angegeben, dass Pulmonalarteriengeräusche sich im Gegensatze zu Geräuschen am linken arteriellen Ostium nicht über die Halsarterien ausdehnen.

Rosenstein (Ziemssen's Handb., 1879) sagt S. 74: Ein zweiter Ton in der Carotis bei diastolischem Geräusch in der Aorta rühre von nur theilweiser Degeneration der Aortenklappe her und es könne dann das am Ostium hörbare Geräusch den dort wirklich noch entstehenden Ton verdeckt haben. S. 154 sagt er: bei der Insufficienz der Aortenklappen habe man an der Carotis entweder gar keine Schallwahrnehmung, „weil kein zweiter Ton, der sich fortpflanzen könnte, an den Aortenklappen entsteht, oder man hört ein Geräusch, welches von dem Ostium der Aorta fortgepflanzt ist.“ Den manchmal trotz diastolischen Aortengeräusches hörbaren zweiten Carotiston leitet Rosenstein von einem



noch schwingungsfähigen Theile der Aortenklappen her, erwähnt hier also der Möglichkeit der Fortleitung des Tones von den Pulmonalarterienklappen nicht, obgleich er einige Seiten später (S. 178) sagt: „Die Untersuchungen von Weil bestätigen die Angabe von Dusch, dass die Fortleitung des Geräusches (nämlich des diastolischen Pulmonalarteriengeräusches bei Insufficienz der rechtsseitigen Semilunarklappen) auch in der Richtung der grossen Halsgefässe sich fortpflanzen kann.“ Er giebt also nur die Möglichkeit zu, dass sich Pulmonalarteriengeräusche in die Carotis fortpflanzen können.

Guttmann (Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden, 1881) sieht (S. 313) in dem zweiten Carotiston nur den fortgeleiteten zweiten Aortenton. Er scheint die Ansicht von Weil, dass der zweite Carotiston zum Theile auch von der Pulmonalarterienklappe herrühre, absichtlich zu ignoriren, denn er erwähnt ihrer gar nicht, obgleich er gegen Weil's weitere Annahme, dass der erste Carotiston vom Herzen fortgeleitet sei, polemisirt. Ganz so spricht sich Guttmann denn auch (1881) in der Realencyclopädie der gesammten Heilkunde (VI, S. 452 u. 458) aus, und ganz so verhält sich Eichhorst (l. c.) dieser Sache gegenüber. Auch er bespricht die Annahme, dass der erste Carotiston von der Aorta fortgepflanzt sei — hält dies übrigens für wahrscheinlich — und erwähnt der oft genannten Hypothese bezüglich des zweiten Carotistones gar nicht.

Dieses ignorirende oder ablehnende Verhalten bekannter Autoren und weit verbreiteter Bücher gegenüber der Weil'schen Ansicht von dem Betheiligtsein der Pulmonalarterienklappen an der Entstehung des zweiten Carotistones sowie die neuerdings wiederholt von mir wieder gemachte Beobachtung eines deutlichen, reinen zweiten Carotistones bei Fällen mit allen sonstigen Zeichen der Aortenklappeninsufficienz haben mich veranlasst, den Gegenstand weiter zu verfolgen.

Es scheint die Begründung, die Weil für seine Annahme gegeben hat, vielleicht deshalb unbeachtet geblieben zu sein, weil dieser Autor sonst seine Angaben mit sehr grossen Zahlen- und Beobachtungsreihen zu stützen pflegt. Dass Weil einen zweiten Ton in der Carotis gehört hat, auch wenn er diese herzwärts von der auscultirten Stelle comprimirt hatte, beweist noch nicht, dass der Ton nicht doch aus der Aorta stamme; Conrad hat ja sogar ganz ausserhalb der Carotis die Carotistöne in unverminderter Deutlichkeit zu hören angegeben. Dass Weil ferner bei einem Falle von Pulmonalarterienstenose ein lautes arteriendiastolisches Carotisgeräusch gehört hat, beweist nichts für den arteriensystolischen Ton. Beweisend ist nur seine Aussage, dass bei Verstärkungen des zweiten Pulmonalarterientones auch der zweite Carotiston verstärkt ist. Bekanntlich ist das aber keineswegs ausnahmslos der Fall.

Jedenfalls also schien es mir angezeigt, nachzusehen, ob ich die



Weil'sche Ansicht bei speciell darauf gerichteten Untersuchungen zu bestätigen oder zu widerlegen vermöchte. Ich habe deshalb eine grosse Zahl von Fällen — meistens von der Abtheilung des Herrn Primarius Scholz — daraufhin untersucht. In den weitaus allermeisten Fällen liess sich eine bestimmte Antwort auf die Frage, ob der zweite Carotiston auch von den Pulmonalarterienklappen hergeleitet scheine, gar nicht geben. In sehr vielen Fällen schien der zweite Carotiston in Bezug auf Stärke, Höhe und Timbre völlig unzweifelhaft mit dem zweiten Aortenton übereinzustimmen. In vielen Fällen endlich, und zwar gerade in den präsumtiverweise am meisten zur Lösung der Frage geeigneten, wie bei Pneumonien, bei denen innerhalb relativ kurzer Zeit auf einen abnorm hohen Druck im Pulmonalarteriensystem ein weniger hoher Druck und also auch auf einen abnorm lauten zweiten Pulmonalarterienton ein weniger lauter zu folgen pflegt, war die Untersuchung äusserer Umstände halber (Stärke des die Arterientöne deckenden Respirationsgeräusches, Unruhe und Ungeduld des Kranken etc.) erschwert.

Dennoch fand ich in einer Reihe von Fällen eine so auffällige Uebereinstimmung des zweiten Carotistones in Bezug auf Stärke, Höhe, Dauer und Timbre mit dem zweiten Pulmonalarterientone bei gleichzeitiger Nichtübereinstimmung mit dem zweiten Aortentone, dass ich zu der Ansicht kommen musste, es trage in der That der zweite Pulmonalarterienton zur Entstehung des zweiten Carotistones mit bei. Da sich diese Verhältnisse in Graden und Zahlen nicht ausdrücken lassen, so wäre es zwecklos, auch nur alle positiven Fälle anzuführen. Nur die am frappantesten für die erwähnte Ansicht sprechenden Fälle will ich in Folgendem kurz anführen.

1. Heiss, Anton (Zimmer 101, Bett 29). Der mit Insufficienz der Aortenklappen und Stenose des Aortenostiums behaftete 23jährige Kranke machte im Spitale einen endocarditischen Process durch (Febris continua, von 38,5 bis 39 schwankend, Dyspnoe, zunehmende Herzdilatation, Dämpfung links hinten unten, Nasenbluten, Icterus, plötzlich auftretende Anschwellung im l. Deltoideus). Das diastolische Geräusch über der Aorta und dem Sternum ändert innerhalb weniger Tage mehrfach seinen Charakter, es wird bald stärker, an anderen Tagen wieder weniger stark und dabei auch qualitativ wechselnd. Dabei hört man in der Carotis zwei Töne. Die Veränderungen des diastolischen Geräusches über der Aorta ändern nichts an dem zweiten Carotistone. Hier ist man gezwungen, anzunehmen, dass der zweite Carotiston von anderwärts als von den Aortenklappen stammt. (Bei der Section dieses Falles fand sich Insufficienz der Aortenklappen, Stenose des Ostiums, frische Vegetationen an den Klappen, Hydrothorax.)

2. Konrad, Thomas (Zimmer 101, Bett 6), Typhusreconvalescent. Die Pulscurve zeigt enorme Dicrotie. Ueber der Aorta ein kurzer, knarrender, wenig lauter, hoher, über der Pulmonalarterie ein lauter, tiefer zweiter Ton. Der zweite Carotiston entspricht in Tiefe, Timbre und Stärke gänzlich dem zweiten Pulmonalarterientone.

3. Groll (Zimmer 108, Bett 12). Hemiplegia sinistra mit sehr frühzeitig beginnender Contractur der gelähmten Seite. Gesteigerte Sehnen-, verminderte Haut-



reflexe auf der gelähmten Seite. Klingender, heller zweiter Aorten-, dumpfer zweiter Pulmonalarterienton. Der zweite Carotiston dumpf, entspricht in Tiefe und Timbre ganz dem Pulmonalarterien-, gar nicht dem klingenden zweiten Aortentone.

4. Bei einem 19jährigen chlorotischen Mädchen aus meiner Privatpraxis finden sich gespaltene Töne über den grossen Gefässen und ist der zweite Carotiston so viel lauter als der zweite Aorten- oder der zweite Pulmonalarterienton, dass man den Eindruck hat: der zweite Carotiston kann weder von dem zweiten Aorten- noch von dem zweiten Pulmonalarterientone allein hergeleitet sein, er muss die Componente beider Factoren sein.

5. Bei einem 29jährigen gesunden Manne aus meiner Privatpraxis fand sich (wie in Fall 3) ein klingender. heller zweiter Aorten-, ein dumpfer, schwacher Pulmonalarterienton. Die zweiten Töne in den Carotiden ganz dumpf, ganz unähnlich dem zweiten Aortentone.

6. Hendl, Franziska (Zimmer 90, Bett 27). Grosse Caverne links oben vorne; zweiter Pulmonalarterienton klingend (wohl durch die Caverne), zweiter Aortenton dumpf; deutlicher Unterschied zwischen dem rechtsseitigen dumpfen und dem linksseitigen hellen zweiten Carotistone. welcher letztere in seinem Timbre dem zweiten Pulmonalarterientone sehr ähnlich ist.

7. In einem Falle von Bleilähmung (Zimmer 89) fand sich ein sehr lauter, fast klingender zweiter Aortenton, ein dumpfer, schwacher zweiter Pulmonalarterienton. Der zweite Carotiston dem zweiten Aortentone durchaus nicht entsprechend.

Aus diesen und ähnlichen Fällen ziehe ich also den Schluss, dass die Weil'sche Hypothese von der Betheiligung des zweiten Pulmonalarterientones an der Entstehung des zweiten Carotistones richtig ist. Das Vorkommen eines zweiten Carotistones bei Aorteninsufficienz erklärt sich also so, dass in solchen Fällen der zweite Ton von den Pulmonalarterienklappen sich in die Carotis fortpflanzt. Fehlt bei Aorteninsufficienz sowohl Ton als Geräusch in den Carotiden, so ist sowohl das Aortengeräusch als auch der Pulmonalarterienton zu schwach, um sich in die Carotiden fortzupflanzen.



XXXII.

Ueber das Vorkommen von Phthisis in den Gefängnissen.

(Vortrag, gehalten in dem Verein für innere Medicin zu Berlin am 7. Mai 1883.)

Von

Dr. A. Baer,

Sanitätsrath und Oberarzt am Königl. Strafgefängniss Plötzensee.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Gefangenschaft einen nachtheiligen Einfluss auf die Gesundheit und das Leben der Gefangenen ausübt, und dass in Folge dessen die Sterblichkeit in den Gefangen- und Strafanstalten eine beträchtlich grosse ist. Diese Sterblichkeit ist eine abnorm grosse, wenn man bedenkt, dass die Gefangenen in einem Alter stehen, in welchem die Lebenswahrscheinlichkeit und die Lebenserwartung die allergünstigsten Verhältnisszahlen aufweisen; wenn man erwägt, dass die Perioden der Kindheit und des Greisenalters, welche die Mortalitätsfrequenz der freien Bevölkerung so erheblich beeinflussen, unter der Gefängnissbevölkerung gänzlich fehlen.

Nach den Ermittelungen der bewährtesten Statistiker älterer und neuerer Zeit, wie solcher von Villermé, Quetelet, Chassinat, Wappäus, Engel u. A. ist festgestellt, dass die Sterblichkeit der Gefangenen die der freien Bevölkerung gleichen Alters um das 3—4fache, ja zum Theil selbst um das 5fache übertrifft. Engel hat die Sterblichkeit der Gefangenen in den preussischen Zuchthäusern im Mittel aus den Jahren 1858 bis mit 1863 auf 31,6 pMll. gefunden. Diese Sterblichkeit entspricht einem Durchschnittsalter von 58—59 Jahren, ... das durchschnittliche Alter der Zuchthaussträflinge ist jedoch höchstens 35 bis 36 Jahre, und diesem kommt eine Sterblichkeit von nur circa 10 pMll. zu. „Mithin, sagt er, nage das Verbrechen als der Vorläufer der Gefangenschaft und diese selbst so stark an dem Leben, dass eine Lebensversicherungsgesellschaft, wollte sie in Preussen Verbrecher auf den Todesfall versichern, die Prämie mindestens auf das



Maass 20 Jahre älterer Personen stellen müsste"[1]). Derselbe Autor hat die Sterblichkeit in den preussischen Strafanstalten im Jahre 1861 verglichen mit der bei den Knappschaftsvereinen in demselben Jahre. Bei jenen war die Mortalität 29,7 und bei diesen 10,3 pMll. „Ungeachtet aller Sorgfalt und Pflege, welche in den Strafanstalten den Gefangenen gewidmet wird, meint er, ist die Gefangenschaft der Gesundheit doch fast doppelt so nachtheilig als einer der gesundheitsgefährlichsten Berufe und fast dreimal todtbringender als dieser"[2]).

Die Sterblichkeit aus einer natürlichen Todesursache berechnet sich in den preussischen Zuchthäusern, wie ich in einer jüngst publicirten Arbeit nachgewiesen[3]), im Durchschnitt der 3jährigen Periode von 1878 bis 1880 auf 30,6 pMll., und in der gesammten freien Bevölkerung des preussischen Staates kommen in den Jahren 1876—1880 ohne Unterschied auf Altersklassen auf je 1000 Lebende nur 25,5 Sterbefälle[4]). Bei den ständigen Mitgliedern der Knappschaftsvereine war die Sterblichkeit incl. der durch tödtliche Verunglückungen in den Jahren 1868—1875 im jährlichen Durchschnitt 10,54 pMll. — nur bei den Bleierzbergleuten und Bleihüttenarbeitern beträgt sie 15,08[5]), — und selbst bei den Seeleuten, einem im höchsten Grade gefährdeten Lebensberufe, ist die Sterblichkeit nur durchschnittlich 21,4 auf 1000 Lebende[6]).

Welches sind die wesentlichsten Krankheiten, welche diese abnorme Sterblichkeit unter den Gefangenen bedingen?

Vor hundert Jahren und früher, als man die Gefangenen ohne Rücksicht auf Geschlecht und Alter unter Vernachlässigung auch der nothwendigsten menschlichen Existenzbedingungen in schmutzigen, dumpfigen Kerkern, in übergrosser Anzahl zusammengepfercht, dem Hunger und Elend überlassen, da waren es bösartige Typhen, die sog. Kerkerfieber, und die Blattern, welche die Gefangenen decimirten; als in späteren Jahrzehnten diese übergrosse Unreinlichkeit und Ueberfüllung aus den Gefängnissen verbannt waren, die Gefangenen aber immer noch in schlechten, gesundheitswidrigen Räumlichkeiten bei einer unzureichenden und unzweckmässigen Nahrung eingesperrt blieben, da waren es Scorbut und Dysenterie, welche den Gefangenen Tod und Siechthum bereiteten; und seit Jahrzehnten, als mit der Einführung derjenigen Maassnahmen, welche für die Erhaltung der menschlichen Gesundheit unentbehrlich sind, die Quellen für jene Fieber und Seuchen aus den Strafhäusern entfernt, und als mit

[1]) Zeitschrift des Königl. preuss. statist. Büreaus. 1865. Mai.

[2]) Zeitschr. d. Königl. preuss. statist. Büreaus. 1864. S. 283.

[3]) Blätter f. Gefängnisskunde. 1883. S. 71.

[4]) Preussische Statistik. LXIII. 1882. Einleitung S. IV.

[5]) Schlockow, Die Gesundheitspflege etc. im preussischen Bergbau 1881. Berlin. S. 109.

[6]) Westergaard, Die Lehre von der Mortalität etc. Jena 1882. S. 359.

der Aufbesserung der allgemeinen sanitären Einrichtungen das Auftreten der sog. zymotischen Krankheiten in den Gefangenanstalten immer seltener wurde, da sind es hauptsächlich die chronischen Formen der Dissolutionskrankheiten und in allererster Reihe die Phthisis, welche die Todesursache in den Gefängnissen bilden. Die Phthisis ist es, welche seit Jahrzehnten überall und auch in den am besten eingerichteten und am fürsorglichsten geleiteten Anstalten als die häufigste Todesursache angesehen werden kann.

In den amerikanischen Strafanstalten waren in den Jahren 1829 bis 1845 unter 100 Todesfällen durch Phthisis bedingt in Philadelphia 59, in Auburn 60, in Baltimore 61 und in Boston 66. Während auf je 1000 lebende weisse Gefangene in Philadelphia 12,82 Todesfälle durch Phthisis kamen, in Auburn 9,89 und in Boston 10,78, war die Sterblichkeit aus derselben Todesursache bei der weissen freien Bevölkerung im Alter von 15—70 Jahren in New-York 4,87; es steigert sich also die Phthisissterblichkeit in den Gefängnissen um das Zwei- bis gegen das Dreifache. Noch viel grösser ist diese Sterblichkeit unter den farbigen Gefangenen. Im Eastern Penitentiary des Staates Pennsylvanien, wo viele Farbige detinirt leben, kamen auf 1000 lebende Gefangene 40,74 Phthisistodesfälle und an allen Krankheitsursachen zusammen 69,37, in Maryland Penitentiary 28,49 bei 38,74 Todesfällen, — und bei der farbigen freien Bevölkerung in New-York nur 11 pMll. Es ist indessen darauf aufmerksam zu machen, dass die Neger in dem kälteren Klima des Nordens auch in der Freiheit fast eine doppelt so grosse Sterblichkeit darbieten als die Weissen.

Die Sterblichkeit an Phthisis zeigt sich gleich hoch in den europäischen Gefängnissen. In den französischen Strafanstalten war die Tuberculose eine sehr häufige Krankheit. Nach dem Bericht des Anstaltsarztes Toulemouche in Rennes waren innerhalb der 3 Jahre 1831 bis 1833 bei einer durchschnittlichen Gefangenenzahl von 540 nicht weniger als 238 Fälle von Lungenschwindsucht beobachtet worden. In den Gefängnissen von Paris betrug die Zahl der Todesfälle an Phthisis von 1815—1827 bei den Männern 37,5 und bei den Weibern 33,3 pCt. der Gesammtsterblichkeit; dahingegen waren in Cadillac, wo langzeitige Strafen verbüsst wurden, in den Jahren 1823—1852 auf 536 Todesfälle 289 Phthisis, d. h. 53,9 pCt. gekommen, und in Nismes (1849—1850) nach Bérenger[1]) 50 pCt. der Gesammtsterblichkeit. Ferrus[2]) führt an, dass unter je 11 Todesfällen bei männlichen und je 13 Todesfällen bei weiblichen Gefangenen

[1]) De la répression pénale, de ses formes et de ses effets etc. Par M. Bérenger. T. premier. Paris 1855. p. 333.

[2]) Ueber Gefangene etc. Ins Deutsche übertragen von Dr. S. Klein. Ratibor 1853. S. 37.



immer 5 an Phthisis und Scrophulose zusammen zu Grunde gehen. In den maisons centrales sind 1871 bei den Männern 24,62, bei den Weibern 27,58 pCt., und 1874 bei den Männern 28,76, bei den Weibern 23,14 pCt. sämmtlicher Todesfälle durch Phthisis verursacht gewesen [1]).

In den holländischen Gefängnissen Hoorn entfielen von 100 Todesfällen (1837—1838) 55,5 auf Phthisis, in Leyden (1833—1838) 46,9, in Wörden (1834—1838) 51,5; und in den dänischen Anstalten mit Collectivhaft betrug die Phthisissterblichkeit (1863—1868) bei den männlichen Gefangenen 32,2 und bei den weiblichen 46 von je 100 Todesfällen überhaupt.

In eingehendster Weise ist das Verhältniss der Phthisis als Todesursache bei der allgemeinen Gefängnisssterblichkeit in England untersucht und besprochen worden. Dr. Baly [2]), Arzt an dem grossen Strafhause Millbank in England, hat nachgewiesen, dass in den Jahren 1825 bis 1842 unter den Gefangenen dieser Anstalt jährlich 3—4 Mal soviel Personen an tuberculösen Krankheiten gestorben sind, als unter der freien Bevölkerung desselben Alters in London. Während in Millbank bei einer jährlichen Gefangenenzahl von 532 und einer jährlichen Sterblichkeit von 21,38 pMll., 12,24 pMll. der durchschnittlichen Gefangenenzahl an Phthisis starben, war diese Zahl bei der Einwohnerschaft der Hauptstadt nur 4,37. Unter 205 Gestorbenen waren, wenn man 31 Cholerafälle abrechnet, 83 oder 47,7 pCt. Phthisis [3]). Ausser diesen in der Anstalt Verstorbenen waren während derselben Zeit 90 Gefangene wegen vorgeschrittener Phthisis aus der Gefangenschaft entlassen worden, von denen nach der Ueberzeugung von Baly wenigstens $^3/_5$ = 54 mit dem Tode abgegangen wären, wenn sie noch ein Jahr in Millbank verblieben. „Drei Viertel des Ueberschusses der Sterblichkeit in den Gefängnissen über die von London war lediglich durch Tuberculose bedingt.“ — Nach der Berechnung von Dr. Nicolson waren in sämmtlichen Strafarbeitshäusern (Convict Prisons) in England in der 15jährigen Periode von 1856—1870 unter 1528 Todesfällen 631 = 41,29 pCt. durch Phthisis bedingt. Von den in diesen Jahren im Durchschnitt alljährlich detinirt gewesenen 7551 Gefangenen war die jährliche Sterblichkeit 13,4 pMll., und von diesen wiederum 5,5 an Phthisis [4]). Selbst Dr. Guy [5]), der bekannte Medi-

[1]) Statistique des prisons etc. pour l'année 1871—1874. Paris 1874—1877.

[2]) On the mortality in prisons etc. Medico-chirurg. Transactions. London 1845. p. 113ff.

[3]) Die Einzelhaft vom sanitätspolizeilichen Gesichtspunkte. Von Dr. Löser. Gerichtssaal. XXVII. Bd. S. 283.

[4]) The British and foreign medico-chirurg. review. 1872. July. Statistics of mortality among Prisonersels.

[5]) Results of censues of the population of convict prisons in England in 1862 and 1873. London 1875.



cinalstatistiker, welcher nach den Ergebnissen seiner Ermittelungen die englischen Gefängnissen zu den gesundesten Aufenthaltsorten für Menschen zählt und als das günstigste Moment hervorhebt, dass die Sterblichkeit in den Strafanstalten Englands nichts Besonderes habe, das nicht von denselben Ursachen wie die Mortalitätsfrequenz in der freien Bevölkerung bedingt würde, muss eingestehen, dass die abnorme Sterblichkeit durch tuberculöse Affectionen eine Thatsache ist, welche der Gefängnissbevölkerung und der Gefangenschaft eigenthümlich ist. Und diese Phthisissterblichkeit zeigt sich noch jetzt in den englischen Strafanstalten — 1879 war in den Local Prisons, wo nur relativ kurzzeitige Freiheitsstrafen verbüsst werden, 28 pCt. der Gesammtsterblichkeit der Phthisis zuzurechnen, im Jahre 1880 23,5 pCt. [1] [*]) — obschon in ihnen die allgemeine Sterblichkeit auf dassjenige Maass reducirt ist, das durch sanitäre Fürsorge überhaupt zu erreichen sein dürfte, obschon die präventiven Massnahmen und ihre Erfolge hier derartige sind, dass Edwin Chadwich [2]), der frühere Präsident des Gesundheitsamtes von England, behauptet, dass man die Sanitätsbeamten nur auf die Gefangenanstalten hinweisen müsse, um ihnen zu zeigen, was man mit Gesundheitsmassnahmen erreichen kann, und was mit ihnen erreicht worden ist.

In sämmtlichen Strafanstalten des österreichischen Staates excl. Ungarns betrug die Sterblichkeit an den Athmungsorganen während der 4jährigen Periode von 1877—1880 in den Anstalten für Männer 61,30 pCt. aller Todesursachen bei einer Gesammtsterblichkeit von 4,60 pCt. der durchschnittlichen täglichen Gefangenenanzahl, in den Anstalten für Weiber 55,78 pCt. bei einer Gesammtsterblichkeit von 3,90 auf je 100 lebende Gefangene [3]).

Auch in den deutschen Straf- und Gefangenanstalten bildet die Phthisis eine abnorm grosse Ursache bei der Sterblichkeit der Gefangenen.

In den bayerischen Straf- und Polizeigefängnissen sind in den Jahren 1864—1868 von je durchschnittlich 100 lebenden Zuchthausgefangenen 3,58, von ebenso viel Gefängnissgefangenen 2,47 und von 100 Polizeidetinirten 2,22 gestorben. In diesen 5 Jahren sind 1700 Erkrankungen an Lungentuberculose vorgekommen und sind 340 = $1/5$ an dieser Krank-

[1]) Third Report of the commissioners of prisons. 1880. Vol. XXXV.

[*]) Zu diesen Zahlenangaben bemerkt die Medicinal-Gefängniss-Inspection: Die Thatsache, dass in allen Ortsgefängnissen (Local prisons, im Gegensatze zu den schweren Strafarbeitsanstalten Convict prisons) von England und Wales im ganzen Jahre 1880 nur 42 Todesfälle (bei einer Durchschnittszahl von 19835 Gefangenen) durch Phthisis bedingt sind, verdient alle Beachtung und ist dazu angethan, dass die Verwaltungsbehörden wie das Publikum sich dazu Glück wünschen.

[2]) Address on Health. Transaction of the National Association for the Promotion of social sciences. 1877. p. 78ff.

[3]) Statistische Uebersicht der Verhältnisse der K. K. österreichischen Strafanstalten in den Jahren 1877—1880. Wien 1879—1882.



heit gestorben. Unter 860 überhaupt vorgekommenen Todesfällen waren 340 = 39,5 pCt. Phthisen, und da in den Zuchthäusern die Sterblichkeit am grössten war, so ist die Phthisismortalität hier sicher auch erheblich höher gewesen [1]). In den 9 grossen Strafgefängnissen Bayerns waren von 1868—1875 unter je 100 Gestorbenen 38,2 Phthisen, und zwar 46,7 bei den männlichen und 23,8 bei den weiblichen Gefangenen [2]).

In der grössten Strafanstalt des Königreichs Sachsen, in Waldheim, waren unter 114 in den Jahren 1854—1856 gestorbenen Sträflingen 52 = 45,61 pCt. der Phthisis erlegen [3]).

In den württembergischen Strafanstalten war nach dem Bericht von Dr. Cless [4]) die Sterblichkeit unter den Gefangenen in den Jahren 1842—1851 im Mittel 44 pMll. bei einer durchschnittlichen Gefangenenzahl von 1730; mit der Zunahme dieser Zahl bis auf 2746 war die Sterblichkeit von 1851—1856 auf 75 pMll. gestiegen; von 1858 an, wo die Ueberfüllung in den Anstalten sehr erheblich zurückgeht, wo gleichzeitig die Beköstigung in den Zucht- und Arbeitshäusern quantitativ und qualitativ sich beträchtlich verbessert, ging diese grosse Mortalitätsfrequenz auffallend zurück, so dass von 1858 bis 1876 bei einer durchschnittlichen Bevölkerung von 1387 jene auf 24—25 pMll., d. h. auf $^1/_3$ der ungünstigsten Periode hinabsinkt. Und günstiger noch wie in der allgemeinen Sterblichkeit zeigt sich die günstige Wirkung jener sanitären Maassnahmen in der Abnahme der Phthisis. Während 1850 bis 1859 auf je 1000 lebende Gefangene durchschnittlich 24 Sterbefälle auf Phthisis kamen, beträgt diese Zahl 1859—1876 nur 8. Der Hauptfactor für die Abnahme der Sterblichkeit, hebt Cless hervor, concentrirt sich in diesen Anstalten in der Verminderung der Tuberculose. „Soviel ist jedoch sicher, dass auch unter den eingetretenen günstigen Verhältnissen die Tuberculose unter den Gefangenen immer noch zum mindesten zwei- bis dreimal häufiger ist als unter der freien Bevölkerung, dass sie eine Krankheit ist, welcher unter der Todesursache der Gefangenen weitaus die Hauptrolle zufällt."

In einer früheren Arbeit über Gefängnisshygiene habe ich bei der Untersuchung der Morbidität und Mortalität in der Strafanstalt Naugard [5]), einer der gesundesten preussischen Strafanstalten, ermittelt, dass während der 20jährigen Periode von 1849—1868 bei einer durchschnittlichen jährlichen Gefangenenzahl von 1085 und einer durchschnittlichen jähr-

[1]) Aerztliches Intelligenzblatt. 1871: No. 28.

[2]) Das Zellengefängniss Nürnberg. Von Director Streng. Tab. VI.

[3]) Die Gefängnisse, Strafanstalten etc. Von Dr. A. Baer. Berlin 1871. Enslin. S. 44.

[4]) Die Gesundheitsverhältnisse der hohen Civilstrafanstalten des Königreichs Württemberg. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1879. XI. Bd. III. H.

[5]) Die Gefängnisse l. c. S. 40ff.



lichen Sterblichkeit von nur 19,6 auf 1000 lebende Gefangene, von je 100 gestorbenen Sträflingen 73,45 einer chronischen und nur 14,31 einer acuten Krankheit, dass von je 100 Gestorbenen 40,61 (d. h. von je 5 immer 2) der Schwindsucht und 14,78 (d. h. von je 7 immer 1) der Wassersucht erlegen sind. Während in der freien Bevölkerung meist von 6—8 Gestorbenen 1 Todesfall auf Phthisis entfällt, zeigt hier bereits einer von dreien diese Todesursache. Während in den Jahren 1843—1860 auf je 1000 Lebende der Berliner männlichen Bevölkerung im Lebensalter von 20—30 Jahren immer bei je 230 Personen 1 Todesfall durch Phthisis kommt, beträgt die Zahl der lebenden Gefangenen aus derselben Altersklasse 45, d. h. es starben in dem Alter von 20—30 Jahren in der Freiheit 5 Mal weniger Individuen an Phthisis als im Zuchthause. — In der späteren 12jährigen Periode von 1869—1880 ist die allgemeine Sterblichkeit in dieser Anstalt bei einer Durchschnittsbevölkerung von 919 nur 2,16 pCt., aber von je 100 Gestorbenen waren 33,46 Phthisis und 12,64 auf andere chronische Brust- und Unterleibskrankheiten entfallen.

In dem 11jährigen Zeitabschnitt von 1869—1879 [1]) waren in den preussischen Strafanstalten unter 100 eines natürlichen Todes Gestorbenen immer bei 42,87 die Phthisis und bei 10,98 andere chronische Brust- und Unterleibskrankheiten die Todesursache. Und unter diesen Anstalten ist eine nicht geringe Anzahl mit einer noch viel grösseren Phthisissterblichkeit vorhanden. Es seien beispielsweise angeführt:

Anstalt.	Tägliche Durchschnittszahl der Gefangenen	Auf 100 Gefangene kommen eines natürlichen Todes Gestorbene	Von 100 eines natürlichen Todes Gestorbenen kommen auf Phthisis	Von 100 eines natürlichen Todes Gestorbenen kommen noch auf chronische Brust- u. Unterleibskrankheiten
Wartenberg	710	3,27	49,68	1,45
Brandenburg	595	3,18	47,82	13,09
Sonnenburg	833	2,45	61,82	11,73
Moabit	451	1.55	71,45	1,82
Rawicz	977	2,73	58,73	7,82
Fordon (Weiber)	289	3,18	71,27	4,27
Breslau	1074	2,45	45,73	9,73
Jauer (Weiber)	517	3,55	52,82	4,09
Lichtenberg	719	2,91	59,82	6,06
Halle	683	2,91	65,45	4,91
Werden	809	2,27	53,64	9.45
Celle	514	2,36	46,73	9,55

[1]) Statistik der zum Ressort des Ministers des Innern gehörenden Straf- und Gefangenenanstalten für die Jahre 1869—1879/80. Berlin (R. v. Decker) 1871 bis 1881.



Bei der freien Bevölkerung im ganzen preussischen Staate hingegen war unter 100 Todesfällen im 6jährigen Durchschnitt der Jahre 1875 bis 1880 die Phthisis 12,43 Mal die Todesursache, und von je 1000 Lebenden sind 3,36 an Phthisis gestorben[1]).

In dem Strafgefängniss Plötzensee sind in den 10 Kalenderjahren von 1873—1882 eines natürlichen Todes gestorben 139 Gefangene und unter diesen 91 an Phthisis, d. i. von je 100 Todesfällen 65,4 Phthisis und 7,80 von je 1000 Lebenden des täglichen Durchschnittsbestandes. Und hier ist zu erwähnen, dass die sanitären Verhältnisse dieser Anstalt als recht günstige zu bezeichnen sind, denn bei einem täglichen Durchschnitt von 1166 Gefangenen war in den Jahren 1873—1881/82 der tägliche Krankenstand nicht höher als 17,7 oder 1,52 Kranke auf je 100, und auf dieselbe Anzahl von Gefangenen kamen im jährlichen Durchschnitt nur 10,7 Sterbefälle. Unter der jährlichen Krankenzahl von 734 waren durchschnittlich 48,44 Phthisisfälle (incl. Hämoptoe) oder auf je 100 Krankheiten 6,55 Phthisis. Ausser diesen Erkrankungs- und Sterbefällen waren innerhalb dieser 10jährigen Periode 112 Gefangene aus ärztlichen Gründen aus der Haft entlassen worden, und unter diesen war wiederum bei 40 oder bei 35,6 pCt. weit vorgeschrittene Phthisis die alleinige Ursache gewesen.

Dieses, m. H., ist der Antheil, welchen die Phthisis an der Sterblichkeit in den Gefängnissen hat, ein Antheil, der an Bedeutung und Eigenartigkeit gewinnt, wenn man in Betracht zieht, dass er zumeist in denjenigen Anstalten am grössten ist, in welchen die Gesammtsterblichkeit eine verhältnissmässig nur geringe Frequenz aufweist.

Die Phthisis in den Gefängnissen unterscheidet sich in ihrer Wesenheit weder pathologisch noch klinisch von der Art, wie sie bei der freien Bevölkerung auftritt. Die Miliartuberculose ist hier wie dort ein relativ seltenes Vorkommniss; in den allermeisten Fällen geht der destructive Process von einem Verdichtungsherde aus, der sich in verschiedener Ausdehnung in einer oder beiden Lungen, und am meisten in deren Spitze einstellt. Die Infiltration selbst ist aber hier ganz besonders durch ihren äusserst schleichenden Verlauf ausgezeichnet. Gefangene mit gesunden Athmungsorganen werden nach einer längeren Strafzeit anämisch, sie magern ab, klagen in erster Reihe gewöhnlich über gastrische Beschweden, Appetitverlust und über allgemeine Kraftlosigkeit. Weder Husten, noch Luftmangel, noch andere Respirationsbeschwerden sind vorhanden, und doch weist die physikalische Untersuchung bereits eine Verdichtung in einer oder beiden Lungenspitzen nach, welche mit dem Eintritt des käsigen Zerfalls unter den Erscheinungen der Colliquation langsamer oder schneller zum Tode führt. Solche ganz unerwartete Infiltrations-

[1]) Preussische Statistik. LXIII. Berlin 1882. S. 4ff.



heerde mit den von hier aus sich schnell verbreitenden Destructionsprocessen werden nicht selten bei Gefangenen gefunden, welche eine längere Zeit einer ungewohnten, anstrengenden Muskelarbeit unterworfen, bei Gefangenen, welche vielen Disciplinarstrafen, und unter ihnen insbesondere langen Kostentziehungen ausgesetzt waren, und wohl auch bei Gefangenen, welche lange Zeit unter dem Einfluss schweren Kummers, tiefer Reue gestanden haben.

Es braucht kaum angeführt zu werden, dass in allen Fällen von wirklicher Phthisis bei den Gefangenen der von R. Koch entdeckte Tuberkelbacillus in regelmässiger Weise sich nachweisen lässt, und dass auch hier sein Nachweis ein höchst werthvolles Kriterium in den nicht selten vorkommenden zweifelhaften Fällen abgiebt.

Der Ausgang in Phthisis ist ein sehr häufiger bei Gefangenen, welche an einer acuten Pneumonie oder Pleuritis erkrankt waren, nur selten findet hier eine vollständige Resorption des gesetzten Exsudates statt; früher oder später geht von diesen Residuen aus der tuberculöse Process vor sich, der in vielen Fällen unter einem äusserst langsamen Verlaufe zum Tode führt. — Der phthisische Process wird in den Gefängnissen sicherlich beschleunigt und mit grosser Wahrscheinlichkeit zum fatalen Ausgang gezeitigt in allen den Fällen, in denen der Gefangene mit einer Lungenaffection der Gefangenenanstalt zugeht. Aber auch in denjenigen Fällen, in denen der Tod durch die Erkrankung eines anderen Organs bedingt wird, fanden wir ausgedehnte Stadien der Lungentuberculose vor, so dass die intacte Beschaffenheit der Lunge in der Leiche eines Gefangenen, welcher eine längere, mehrjährige Gefangenschaft überstanden hat, nach meinen Erfahrungen als eine Seltenheit, gleichsam als eine Ausnahme von der Regel anzusehen ist.

Es ist hier die geeignete Stelle noch eines Krankheitszustandes zu erwähnen, welcher wegen der in der neueren Zeit ganz besonders betonten Zusammengehörigkeit zur Tuberculose und wegen seines nicht seltenen Vorkommens in den Gefängnissen nicht unberührt bleiben darf, wir meinen die unter dem Namen der Gefängniss-Skrofeln auftretende chronische Infiltration und Verkäsung der Lymphdrüsen, insbesondere der Cervical- und der Submaxillardrüsen. Diese Lymphadenitis, welche in den älteren Gefängnissen in endemischer Weise und mit ungemein bösartigem Verlaufe die Gefangenen heimsuchte, wird in der neueren Zeit verhältnissmässig selten, meist sporadisch und in viel milderer Form in den Gefangenenanstalten beobachtet. Sie befällt nach meinen Beobachtungen mehr jugendliche Gefangene nach einer nicht allzukurzen Strafzeit. Die Drüsenschwellung geht gewöhnlich ohne jede Entzündungserscheinung vor sich, erreicht bisweilen eine ansehnliche Grösse und bleibt in vielen Fällen lange Zeit stationär. Die Infiltration bleibt auf einer Drüse beschränkt, oder mehrere derselben fliessen zu einem Packet zusammen. Sehr lang-



sam und spät geht in dem infiltrirten Parenchym eine Erweichung vor sich; die speckig infiltrirte Drüse zerfällt in eine käsig breiige Masse. Der geöffnete Abscess heilt nur ausserordentlich langsam unter profuser Eiterung mit Zurücklassung grosser deformirender Narben. Man kann diese Form der Drüsenskrofulose[1]) als ein specifisches Product der Gefängniss-Cachexie ansehen und muss ihre Entstehung ganz denselben Einflüssen zuschreiben, die wir als die prädisponirenden Ursachen für das so abnorm häufige Vorkommen der Phthisis in den Gefängnissen ansehen.

Welches sind nun die Momente, welche diese excessive Phthisisfrequenz in den Gefängnissen verursachen?

Von mancher Seite wird die Häufigkeit der Phthisis in den Gefängnissen mehr der Constitution der Gefangenen als der Einwirkung der Gefangenschaft zugeschrieben; — man behauptet, dass das Gefängniss mehr der Ort sei, in welchen die Gefangenen die Phthisis hineinbringen, als der Ort, wo sie erzeugt und erworben wird. Diese Annahme ist entschieden eine unrichtige. Allerdings ist ein grosser Theil der Gefängnissbevölkerung mit angeerbten und anerworbenen Schwächezuständen der Gesammtconstitution oder einzelner Organe behaftet, mit einer Organisation, die zu Krankheiten aller Art und auch zur Phthisis disponirt; gewiss ist ein nicht unansehnlicher Theil der Gefangenen schon beim Eintritt in die Gefangenenanstalt mit Lungenaffectionen und Phthisis versehen, — aber ebenso gewiss ist auch, dass andere Gefangene in nicht geringer Zahl mit vollkommen gesunden Respirationsorganen in die Anstalt eingeliefert werden und hier an Phthisis zu Grunde gehen. Von den 1052 im Jahre 1842 in Millbank eingelieferten Sträflingen waren nach Baly's Feststellung nur bei 12 Zeichen von Phthisis nachweisbar; von den gesammten 1042 waren 512 zur Deportation designirt und im Durchschnitt nur 2 Monate in der Anstalt verblieben, und bei diesen war nicht ein einziger Fall von Phthisis zur Entwicklung gekommen, während bei den 523, welche im Gefängniss durchschnittlich $2^1/_2$ Jahre detinirt blieben, nicht weniger als 47 phthisisch wurden, und von diesen waren vor Ende 1843 bereits nicht weniger als 17 gestorben. Von den während der Jahre 1856—1870 in den englischen Strafarbeitsanstalten (penale servitude) an Phthisis verstorbenen 631 Sträflingen waren 95 in den Anstalten Chatham, Portsmouth, Portland verstorben, in Anstalten, in welchen die Sträflinge bei den schwersten Hafen- und Strassenarbeiten u. dergl. beschäftigt, und in welche durchgehends nur vollständig gesunde Leute geschickt werden; weiter waren 65, welche von diesen Anstalten

[1]) Conf.: Die Krankheiten der Gefangenen etc. Von Dr. Herrm. Julius Paul. Erlangen 1857 (Henke's Zeitschr. f. Staatsarzneikunde); De la cachexie des prisons etc. par Lucien Chipier. Thèse. Paris 1879.



aus nach solchen verbracht waren, in denen nur kränkliche, invalide Gefangene detinirt sind (Woking, Dartmoor, Brixton). Alle diese Fälle, meint Nicholson, sind unbedingt solche, welche in der Gefangenschaft diese Krankheit erwerben und ihr verfallen.

Von den 173 in Naugard an Phthisis verstorbenen Gefangenen waren 21,96 pCt. im ersten, 29,47 pCt. im zweiten und 19,07 pCt. im dritten Haftjahre diesem Leiden erlegen; von je 100 Gestorbenen überhaupt entfielen auf das erste Haftjahr 38,38, auf das zweite 45,53, auf das dritte 42,85, auf das vierte 36,11 pCt. u. s. w.

Schon diese Thatsache, dass das Maximum der Phthisissterblichkeit in das zweite und dritte Haftjahr fällt, eine Thatsache, die auch von anderen Gefängnissärzten vielfach constatirt ist, ist ein sicherer Beweis dafür, dass in den meisten Fällen die Phthisis in der Gefangenschaft acquirirt wird.

In gleicher Weise meint auch Cless, dass die Phthisis eine Krankheit ist, deren Entstehen durch das Gefängnissleben überwiegend begünstigt wird.

Mehr noch als bei der freien Bevölkerung war man bei den Gefangenen daran gewöhnt, in der Phthisis, um den Ausdruck Cohnheim's zu gebrauchen, das Product der socialen Verhältnisse zu erblicken. Alles, was den Organismus schwächt und herunterbringt, sagte man, führt zur Tuberculose, und da in dem Gefängnissleben eine nicht geringe Anzahl von Momenten einzeln und gleichzeitig zusammenwirken, um den Gesammtorganismus zu entkräften und widerstandsunfähig zu machen, so war die Erklärung für die abnorme Häufigkeit der Tuberculose in den Gefängnissen in diesen prädisponirenden Momenten gesucht und gefunden worden. Man war nur nicht darüber einig, ob die Hauptursache für diese abnorme Phthisissterblichkeit mehr in die mangelhafte Reinheit der Athmungsluft, in den Mangel an Bewegung im Freien, in die sitzende Beschäftigung der Gefangenen, in ihre Gemüthsdepression, in die Gefängnisskost, oder wie ein Anstaltsarzt noch in der allerjüngsten Zeit will, in die schwächende Wirkung der in den Gefängnissen sehr verbreiteten Onanie zu verlegen sei. Erst die in der neuen Zeit zur allgemeinen Ueberzeugung und Geltung gelangte Lehre, dass die Tuberculose eine übertragbare Infectionskrankheit, und dass der Träger des Tuberkelvirus in dem von Koch entdeckten Bacillus zu finden sei, ist geeignet, die volle Aufklärung über die grosse Häufigkeit der Phthisis unter den Gefangen zu geben. Nehmen wir, wie es erwiesen ist[1]), an, dass nur durch Uebertragung von tuberculöser Substanz und von nichts Anderem wirkliche Tuberculose erzeugt werde, dass der tuberculöse Infectionsstoff,

[1]) Die Tuberculose vom Standpunkte der Infectionslehre. Von Julius Cohnheim. II. Aufl. Leipzig 1881.



der Tuberkelbacillus, welcher nach Koch[1]) in allen Formen des tuberculösen Processes gleichmässig zu finden ist, an Staubpartikelchen haftend gewöhnlich mit der Athmungsluft eingeathmet wird, dass die Tuberkelbacillen mit dem Sputum aus dem Caverneninhalt in grossen Massen ausgeworfen und überall hin verschleppt werden, und denken wir an die von Tappeiner u. A. erwiesene Thatsache, dass Thiere durch das Einathmen einer mit feinzerstäubten Sputis tuberculöser Individuen verunreinigten Luft tuberculös wurden, so haben wir in dem Zusammengedrängtsein der Gefangenen unter den eigenartigen Existenzbedingungen in der Gefangenschaft und bei der in den Gefängnissen stets vorhandenen Anzahl von Phthisikern die günstigsten Bedingungen für die Ausbreitung der Phthisis in den Gefängnissen. Wenn es ferner, wie alle Beobachter und unter ihnen auch Koch dafür halten, nothwendig ist, dass jenes organisirte Virus, wenn es zur Entwicklung gelangen soll, gewisse günstige Momente vorfinden, dass zur Entstehung der Phthisis ausser dem Bacillus selbst ein geeigneter Nährboden vorhanden sein muss, so wird dieser letztere durch das Leben in der Gefangenschaft in überaus reicher Weise vorbereitet. Diesen günstigen Nährboden, diesen Zustand, welcher den Körper gegen das Einnisten und Weiterschreiten des Tuberkelvirus widerstandsunfähig macht, schafft das Gefängnissleben durch das Zusammenwirken vieler die Vitalität des Organismus schwächenden Einflüsse.

Der Gefangene ist auf einen fast beständigen Aufenthalt im geschlossenen Raume angewiesen; in Gemeinschaft mit anderen Gefangenen athmet er in dem meist überfüllten Arbeits- und Schlafsaal eine Luft, welche durch den Chemismus der Respiration und durch Staub verschiedenartiger Herkunft verunreinigt, welche selbst durch die besten Ventilationseinrichtungen nicht immer zu einer gesunden Athmungsluft umgestaltet werden kann. Der Mangel an Bewegung in freier Luft, die Beschäftigung in meist sitzender, zuweilen auch in gebückter Haltung trägt weiter dazu bei, dass die Erneuerung der Luft in den Lungen und indirect die Blutbildung nur in unzureichender Weise vor sich geht. Die Accomodation an diese ungenügende Lungen- und Blutventilation geschieht aber, wie wir wissen, nur unter Beeinträchtigung und Schwächung des gesammten vegetativen Lebens. Zu diesem höchst verderblichen Factor kommt noch die mangelhafte Ernährung der Gefangenen, die mehr oder weniger einförmige, jede Anregung und Belebung entbehrende Gefängnisskost, die, arm an substantiellem Fett und an animalischem Eiweiss aber überreich an Kohlenhydraten, im Darm zu wenig ausgenutzt wird und die Chymus- und Blutbildung so heruntersetzt, dass der körperliche Haushalt sich sehr bald in einer progressiven Unterbilanz befindet, als deren Endergebniss sich früher

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 229 ff.

oder später eine chronische Inanition herausstellt. Als weitere den Organismus schwächende Momente sind hier noch zu erwähnen die im Verhältniss zur Leistungsfähigkeit des Körpers stehende Ueberanstrengung des Muskelsystems durch zu schwere Arbeit, die oben schon angeführte depotenzirende Wirkung der sexuellen Ausschweifung insbesondere der Onanie, und endlich auch noch der unverkennbare Einfluss der deprimirten Gemüthsstimmung. Nicht gar selten sieht man einen blühend aussehenden gesunden Sträfling unter der Last tiefer Reue und schwerer Gewissenskämpfe in der Gefangenschaft dahinwelken, und schliesslich eine Beute der Schwindsucht werden.

Der auf diese Weise in seinen gesammten Lebensäusserungen geschwächte Organismus ist in dem Gefängniss nicht selten wechselnden Witterungs- und sonstigen Erkältungseinflüssen ausgesetzt. Katarrhalische und entzündliche Processe in den Luftwegen wiederholen sich und werden durch die Ungunst der räumlichen Verhältnisse unterhalten; vorangegangene pneumonische Processe und pleuritische Exsudate führen zu Verdichtungen des Lungenparenchyms. Diese pathologischen Veränderungen in den Respirationsorganen aber sind es, welche die Aufnahme des Tuberkelvirus am ehesten möglich machen und die Entwickelung der Phthisis am meisten begünstigen. Eine Verdichtung des Lungengewebes kommt aber ausserdem noch bei den Gefangenen in den Lungenspitzen nicht selten ohne jeden entzündlichen Vorgang zu Stande durch die anhaltende Herabsetzung der Athmungsthätigkeit in dem oberen Brustsegment durch die sitzende Lebensweise[1]), durch die gebückte Körperstellung, und in einem nicht geringen Grade vielleicht auch durch den auf ein Minimum reducirten Gebrauch der Sprachthätigkeit. Durch diese mechanischen Momente und unterstützt durch die psychische Verstimmung wird hier allmälig eine Art paralytischer Thorax geschaffen mit einer atelectatischen Beschaffenheit der oberen Lungentheile.

Je dichtgedrängter grössere Menschenmassen in geschlossenen Räumen leben und je mehr sie auf die Einathmung bereits verbrauchter Luft angewiesen sind, desto günstiger, so lehrt die Erfahrung, wird der Boden für die Entstehung der Lungenphthisis. Personen, welche viel im Staube leben und diesen einathmen, Personen, welche durch die Einwirkung insbesondere des mineralischen und metallischen Staubes eine beständige Reizung der Luftwege erfahren und in Folge dessen häufig an katarrhalischen und inflammatorischen Affectionen des Respirationstractus leiden, sind bekanntermassen ungemein zur Tuberculose disponirt, und erreicht die Phthisissterblichkeit bei ihnen die grösste Frequenz. Von je 1000 Leben-

[1]) Cfr. A. Wernich, Wann steckt Lungenschwindsucht an? Berliner klin. Wochenschr. 1879. S. 373.



den im Alter von über 20 Jahren starben nach Oldendorf[1]) bei den Metallschleifern 28,8, bei den Eisenarbeitern 16,3 an Lungenschwindsucht; unter 100 Gestorbenen über 20 Jahre waren bei den Schleifern 77,4, bei den Eisenarbeitern 58,8, und bei der männlichen Bevölkerung desselben Alters im preussischen Staate nur 25,2 an Phthisis gestorben. Nach Birch-Hirschfeld[2]) disponirt die Staubeinathmung überall da, wo das Tuberkelcontagium verbreitet ist, um so mehr zur Tuberculose, je mehr dem Staube mechanisch reizende Eigenschaften zukommen, und je mehr der Gewerbebetrieb in geschlossenen Räumen und bei dichtem Zusammenleben der Arbeiter stattfindet.

Bei der leichten Vulnerabilität des kindlichen Alters ist nach Virchow[3]) die schlechte Luft in den Schulräumen, der Staub in diesen Localitäten und die durch das anhaltende Sitzen verschlechterte Respirationsbewegung ein ausreichendes Motiv, um einen Theil der tödtlich auslaufenden Schwindsuchtsfälle des schulpflichtigen Alters zu bedingen.

Die grosse Phthisismortalität bei den Mannschaften der stehenden Heere hat man direct der schlechten Kasernenluft zugeschrieben, die Einathmung der verunreinigten Luft in meist viel zu überfüllten Räumen, die Strapazen des Dienstes und die mit diesen verbundenen Anstrengungen bei einer durchaus nicht immer ausreichenden Beköstigung, die strenge Disciplin und nicht selten auch die deprimirte Gemüthsstimmung, Heimweh etc. schwächen den Organismus und gewähren die günstigen Bedingungen für die Aufnahme und Ausbreitung des Tuberkelvirus.

In einem noch intensiveren Grade sind diese Bedingungen, wie wir oben ausgeführt, in den Gefängnissen vorhanden. Viele der Gefangenen sind nach einer längeren Einwirkung der Gefangenschaft aus den angegebenen Gründen einem frühzeitigen Marasmus, einer hochgradigen Schwächung der Herzthätigkeit und aller Lebensvorgänge anheimgefallen; viele von ihnen werden von Affectionen der Respirationsorgane heimgesucht, und in dem Zusammenleben grösserer Mengen von ihnen in den meist überfüllten Arbeits- und Schlafsälen ist die Gelegenheit reichlich vorhanden, das Tuberkelvirus direct von einem Krankheitsheerde aus, oder indirect vermittelst des vertrockneten und im Staube vermischten Sputum eines Tuberculösen auf einen anderen Organismus zu übertragen. Günstiger können die Bedingungen für die Schaffung eines geeigneten Nährbodens und für die Verbreitung des Tuberkelbacillus nicht vorhan-

---

[1]) Der Einfluss der Beschäftigung auf die Lebensdauer der Menschen. Von Dr. A. Oldendorff. Berlin 1878. S. 78.

[2]) Art.: Staubinhalationskrankheiten. Handb. d. öffentl. Gesundheitspfl. Von Dr. H. Eulenberg, etc. etc. Berlin 1882. S. 876ff.

[3]) Schulkrankheiten. Virchow's Archiv. 46. Bd. 1869. S. 463.

den sein, als sie in den grossen Gefängnissen thatsächlich sind — und daher denn auch die oben angeführten Zahlen der Phthisissterblichkeit.

Weniger leicht erklärlich scheint die grosse Phthisisfrequenz unter den Gefangenen, welche vom Beginn der Gefangenschaft an der Einzelhaft unterworfen sind. Hier ist jeder einzelne Gefangene Tag und Nacht in einem durch feste Mauern abgesonderten Raume, in einer Zelle detinirt. Die Gefangenen kommen hier nur auf vereinzelte Stunden in der Woche, in der Kirche und in der Schule, zusammen. Die Isolirhaft ist nach den vielfach gemachten Erfahrungen ein sicheres Mittel, um Infectionskrankheiten in den Gefangenanstalten nicht zur epidemischen Ausbreitung kommen zu lassen. Es ist constatirt, dass Pocken, Scharlach, Diphtherie, wenn sie hin und wieder einen Gefangenen in einer Zelle befallen, niemals gleichzeitig oder später auf die Gefangenen in den anderen Zellen übergehen — und doch ist die Phthisissterblichkeit unter den Gefangenen in strenger Einzelhaft relativ noch grösser als in der Gemeinschaftshaft.

In dem Zellengefängniss Bruchsal sind in den Jahren 1850—1854 im Ganzen 43 Gefangene gestorben und unter diesen 24 = 56 pCt. an Phthisis; im Zellengefängniss Nürnberg sind in den 11 Jahren von 1868 bis 1878 im Ganzen 82 Gefangene gestorben und unter diesen 66 = 80,4 pCt. an derselben Todesursache, und von 167 daselbst an Phthisis Erkrankten waren, wie Dr. Döderlein versichert, wenigstens 87 = 52 pCt. bei der Einlieferung vollkommen gesund gewesen. In den österreichischen Zellengefängnissen war bei einer Gesammtsterblichkeit von nur 1,31 pCt. in den Jahren 1878—1880 die Phthisismortalität 66,07 pCt. sämmtlicher Todesursachen. Im Zellengefängniss Moabit sind von 1857 bis 1860 unter 35 Todesfällen 26 = 74,4 pCt. Phthisis, und in den Jahren 1869—1879 bei einer Gesammtsterblichkeit von 1,55 auf 100 lebende Sträflinge unter den eines natürlichen Todes gestorbenen 71,45 pCt. Phthisisfälle gewesen. In dem Zellengefängniss für Erwachsene männlichen Geschlechts in Plötzensee waren in den Jahren 1877—1882 unter 22 eines natürlichen Todes Verstorbenen 20 Phthisis = 90,9 pCt., während die Phthisismortalität in den anderen Abtheilungen mit Collectivhaft 64 pCt. der Todesfälle ausmachen, und von jenen in strenger Einzelhaft an Phthisis Verstorbenen waren bei der Einlieferung mindestens 12 = 57 pCt. vollkommen gesund. In demselben Zellengefängniss und während desselben Zeitraums waren 40 Gefangene an Phthisis incl. Hämoptoe erkrankt, und auch von diesen waren 21 = 52 pCt. bei der Einlieferung vollkommen gesund.

In der Zelle ist dem Gefangenen durchgehends ein grösserer Luftcubus zugemessen als in der Gemeinschaftshaft; in jedem Zellengefängniss sind auch alle anderen hygienischen Einrichtungen reichlicher und sorgfältiger angebracht. Der Gefangene ist hier einer directen Infektion durch einen anderen Kranken sicher entzogen, und bei der grossen Rein-



lichkeit, die in jeder Zelle erzwungen wird, kann von einer Infection vermittelst des verstäubten Sputums eines Phthisikers, der dieselbe Zelle früher bewohnt haben dürfte, nur schwerlich die Rede sein. Hier bleibt nur übrig, an die Ubiquität des Tuberkelbacillus zu denken, oder, was am nächsten liegt, daran, dass er mittelst der Kleider übertragen wird, da diese allerdings niemals, wenn sie von einem Phthisiker gebraucht worden sind, entsprechend desinficirt zu werden pflegen.

Finden wir in diesen Lebensbedingungen in der Gefangenschaft und in der specifischen Infectionsfähigkeit der Phthisis, in der Eigenartigkeit der Verbreitung des Tuberkelvirus auf einem so geeigneten Nährboden bei einer so dicht zusammengedrängt lebenden Bevölkerung, wie in den Gefängnissen, den Causalnexus für die grosse Phthisismortalität unter den Gefangenen, so haben wir in präventiver Beziehung, wollen wir eine Verminderung derselben erreichen, nach zwei Richtungen hin unsere Fürsorge zu wenden. Wir müssen in den Gefangenanstalten die von der Phthisis heimgesuchten Gefangenen von den gesunden absondern; wir müssen, wie Koch anempfiehlt, die phthisischen Sputa unschädlich zu machen suchen durch geeignete Desinfection und zweckmässige Beseitigung; wir müssen die Kleider, Leib- und Bettwäsche, die ein Phthisiker gebraucht, sorgsam desinficiren, bevor wir sie einem anderen Gefangenen zur Benutzung übergeben, und in gleicher Weise muss die Zelle, in welcher ein Phthisiker verwahrt war, gründlichst gereinigt und desinficirt werden.

Neben diesen individuellen Massnahmen ist aber auch für die allgemeine Prophylaxe ein weites Feld eröffnet. Hier fällt zunächst ins Gewicht, die Ueberfüllung in den einzelnen Anstalten zu verhüten, die nachtheiligen, mit Staubentwickelung verbundenen Arbeiten aus den geschlossenen Räumen der Strafanstalten möglichst zu verbannen, die Bewegung in freier Luft so viel als zulässig auszudehnen, die Beköstigung der Gefangenen rationell zu gestalten und die Inanition der Gefangenen, auch durch Berücksichtigung ihrer individuellen Constitution, zu verhüten.

Je günstiger die sanitären Verhältnisse in den Strafanstalten sich gestalten, desto geringer wird die Häufigkeit der Erkrankungs- und der Sterbefälle, und wie der Typhus und Scorbut aus unseren jetzigen Gefängnissen mehr oder minder gänzlich verbannt ist, wird es auch gelingen, die jetzt noch bestehende abnorme Phthisismortalität auf ein erheblich geringeres Maass zu reduciren.



XXXIII.

Physiologische und therapeutische Wirkungen des Papayotin und Papaïn.

Von

Prof. Dr. **M. J. Rossbach** in Jena.

Im Verlaufe mehrjähriger Versuche und Beobachtungen kam ich zur Ueberzeugung, dass dem in der Ueberschrift genannten Milchsaft von Carica Papaya, dessen vorzügliche verdauende Wirkungen schon lange bekannt sind, auch in anderer Richtung interessante Eigenthümlichkeiten zukommen, sowie dass es in therapeutischer Beziehung mannigfachen Nutzen verspricht, und zwar nicht blos in seiner die Magenverdauung befördernden und die Croupmembranen lösenden Wirkung.

Ich habe deshalb einerseits die gesammte Literatur und alle bis jetzt vorliegenden Beobachtungen gesammelt, andererseits, da ich über die Einwirkung auf das lebende Thier in der ganzen Literatur keine Angaben fand, auch viele physiologische Beobachtungen theils allein, theils mit einer Anzahl meiner Schüler gemacht, und erlaube mir, das Ergebniss dieser Bemühungen hiermit zu veröffentlichen.

I. Botanische Vorbemerkungen[1].

Carica Papaya, Papaybaum, Melonenbaum ist in Südamerika einheimisch, wird aber in anderen heissen Ländern ebenfalls cultivirt und gedeiht auch in Deutschland in Treibhäusern. In dem Gruson'schen Garten in Berlin z. B. wurden (nach Leidner) im April 1874 Samen der Carica (von Haage u. Schmidt in Erfurt bezogen) in einen Topf des Warmhauses ausgesät und gingen schon nach einigen Tagen auf. In 14 Tagen waren die Pflänzchen so gross, dass sie in einzelne Töpfe versetzt werden mussten. Im November desselben Jahres hatten sie schon eine Höhe von 1,3 Meter. Von da ab hatten zwei Pflanzen, nachdem

[1]) Dieselben sind zum Theil einem Vortrage Wittmack's (Sitzungsber. der Gesellsch. naturforschender Freunde zu Berlin, 19. Febr. 1878) entnommen.



sie in freie Grundbeete des Warmhauses eingepflanzt waren, im Mai 1875 eine Höhe von 3 Meter erreicht und blühten bereits. Der Zufall hatte es gewollt, dass von diesen beiden Bäumchen der eine ein männlicher, der andere ein weiblicher Baum war. Man übertrug den Pollen von da ab stets auf die Narben und erhielt seitdem unaufhörlich Blüthen und Früchte; aber auch ohne künstliche Befruchtung kommen die Früchte zur Ausbildung, allerdings nicht mehr so viel wie sonst; wahrscheinlich wird die Befruchtung durch Insecten vermittelt. Die massenhaften und fortwährend abfallenden Früchte waren nicht alle gleich gross; die grössten hatten eine längliche Form und 18 bezw. 23 Ctm. Durchmesser. Bis zu ihrer völligen Ausbildung brauchen sie 2—3 Monate, werden dann ziemlich schnell gelb und fallen ab. Das schöne goldgelbe Fleisch ist nicht so starkwandig, wie bei echten Melonen; es hat aber so ziemlich denselben Geschmack, nur etwas an Terpentin erinnernd. Die ausserordentlich zahlreichen Samen gehen sehr gut auf. Der weibliche Baum ist jetzt (Februar 1878) 7 Meter hoch; der Stammdurchmesser beträgt gleich über der Erde 23,5 Ctm., oben 8 Ctm., der Durchmesser der Blätterkrone 3,1 Meter. Der männliche Baum ist nicht so stark.

Der also fortwährend blühende und Früchte reifende, jedoch im 4. und 5. Jahre schon absterbende Baum hat einen krautartigen Stamm, langgestielte, gipfelständige, grosse, handförmige Blätter. Die Blüthen sind blassgelb, kressenartig riechend und schmeckend und bilden melonenähnliche, fünfkantige, beerenartige, einfächerige, bis zu 7,5 Kilo schwere, anfangs grüne, dann gelbe Früchte.

Der Geschmack der Früchte der weiblichen Blüthen wird sehr verschieden angegeben; Barth und Rohlfs fanden sie sehr wohlschmeckend, letzterer sogar „ausserordentlich lieblich schmeckend"; Andere, wie Bolle, finden den Geschmack höchst mittelmässig. Es mag wohl, wie bei unserem Obst, verschiedene Sorten geben.

Holz, Blätter und Früchte enthalten in reichlichster Menge einen Milchsaft, der z. B. aus Einschnitten in den Stamm massenhaft ausfliesst und an der Luft unter Abscheidung eines dicklichen und dünnflüssigen Theils coagulirt. Er fault leicht, lässt sich aber durch Zusatz von Zucker, Glycerin, Aether, Chloroform conserviren und dann verschicken.

2. Beschaffenheit des Milchsaftes[1]).

Wittmack gewann 1,195 Grm. aus der Frucht eines in Deutschland cultivirten Exemplars der Pflanze. Der Saft bildete eine weisse Milch von rahmartiger Consistenz, trocknete aber nach einiger Zeit im Uhrschälchen zu einer harten, glasigen, weisslichen Masse ein. Letzteres

[1]) Wittmack, l. c. Der auch von Manchen gebrauchte Name „Pflanzenpepsin" ist falsch, wie aus seinen Verdauungswirkungen hervorgeht. — Wurtz und



geschah in der Weise, dass sich zunächst scheinbar Fettaugen an der Oberfläche bildeten, die aber in Wirklichkeit Pflöcke von gelatinöser Masse darstellten, an welche dann immer mehr erhärtende Substanz sich ansetzte. Ganz getrocknet machte die Masse den Eindruck von eingetrocknetem Eiweiss oder Gummi arabicum. Der Geruch des frischen Saftes war ein ganz eigenthümlicher, stark an Petroleum und an vulcanisirten Kautschuk erinnernder, der Geschmack zusammenziehend und ebenfalls fast petroleumartig. Die Reaction war äusserst schwach sauer, fast neutral. Unter dem Mikroskop bildete der frische Saft eine feine grumöse Masse, deren einzelne Körperchen selbst mit dem Immersionssystem keinen bestimmten Character erkennen liessen. Theilweise zeigten sich einige grössere Klümpchen von aufgequollener Masse, auch einzelne braune Körnchen, sowie einzelne Stärkekörner, welche letztere offenbar aus dem die Milchgefässe umgebenden Gewebe mit hineingekommen waren.

Nach Wurtz und Bouchut ist die Flüssigkeit, welche aus den Einschnitten der Pflanze (Stamm, Früchte) herausquillt, neutral und milchartig, coagulirt gleich darauf an der Luft und scheidet sich in zwei Theile, in eine Art schwer löslichen weissen Marks (von Peckolt in Rio de Janeiro Papayotin genannt) und in ein farbloses und klares Serum; ersteres in nicht geringerer, bisweilen sogar bedeutenderer Menge als letzteres. Der unvermischte Saft, der an dieselben geschickt worden war, hatte eine Aenderung erlitten, was sich durch einen Fäulnissgeruch anzeigte; auch fand sich Buttersäureferment darin. Um den Saft vor dieser Veränderung zu bewahren, hatte man ihn zum Theil mit Zucker oder mit Glycerin gemengt und einige Tropfen Pfefferminzöl zugesetzt; in dieser Zubereitung zeigte sich die Flüssigkeit dick, milchig und ohne jeden Fäulnissgeruch und auf Fleisch und alle Eiweisskörper rasch verdauend wirkend. Wenn man den Saft mit Alkohol präcipitirte, lieferte er das verdauende Ferment, das von ihnen sogenannte „Papaïn“. Die oben erwähnte markähnliche Substanz löst sich, allerdings nicht rasch, in Wasser, indem sie wahrscheinlich sich in ein Hydrat umwandelt, und liefert mit Alkohol präcipitirt ebenfalls das verdauende Ferment. 125 Grm. des aus den Einschnitten der frischen Früchte gewonnenen Papayasaftes lieferten nach Filtration und Präcipitation mittelst Alkohol 0,89 Grm. eines sehr aschenreichen Papaïn.

Zahlreiche von Wurtz gemachte Analysen des rohen Papaïn ergaben, was das Verhältniss des C und N anlangt, sehr weit auseinander liegende

Bouchut, Sur le ferment digestif du carica papaya Comptes rendus. Bd. 89. Sitzung vom 25. Aug. 1879. S. 425. — Wurtz, Sur la papaïne. Contribution à l'histoire des ferments solubles. Comptes rendus. Bd. 90. Sitzung vom 14. Juni 1880. S. 1379, und Bd. 91. Sitzung vom 15. Nov. 1880. S. 787.



Zahlen. Die Menge des Kohlenstoffs schwankte zwischen 46 und 53 pCt., die des N zwischen 14 und 18 pCt., bei Berechnung aus der Asche. Auch das Verhältniss der Asche war ein sehr wechselndes zwischen 4 und 20 pCt. Der grösste Theil der letzteren bestand aus phosphorsaurem Kalk.

Es geht aus diesen Analysen hervor, dass aus dem Papayasaft durch Alkohol ein Stoff von wechselnder Zusammensetzung gefällt wird, wahrscheinlich indem mit dem Ferment andere amorphe, wahrscheinlich peptonartige Körper (die sich durch seine Wirkung aus albuminoiden Substanzen erst gebildet haben) mit niedergerissen werden. Wenn diese letzteren leichter dialysirbar sind, als das Ferment selbst, konnte man hoffen, dass letzteres im Dialysator sich reiner gewinnen lassen würde. Der Versuch liess in der That in dieser Weise ein Ferment gewinnen, welches viel mehr Kohlenstoff und nur 1—4 pCt. Asche enthielt. Folgendes ist die Analyse des durch Alkohol niedergeschlagenen, in Aether erschöpften, dann im Luftbade bei 75° getrockneten, sodann im Dialysator gereinigten weissen Niederschlags:

C	50,77	51,80	50,70	52,77.
H	7,23	6,71	7,00	7,47.
N	—	—	—	15,17.

Es geht daraus hervor, dass diese durch Dialyse gereinigten Körper in ihrer Zusammensetzung den Eiweisskörpern selbst sehr nahe stehen, was noch gewisser wird durch die weiter gefundene Thatsache, dass sie auch viel Schwefel enthalten, bis 2,61 pCt.

Bei einem anderen Verfahren, Ausfällen der das Papaïn verunreinigenden Albuminate und Peptone durch Bleiacetat, Niederschlagen des Blei durch Einleitung von Schwefelwasserstoff, Niederschlagen des Papaïn im klaren Filtrat durch Alkohol u. s. w., ergab sich folgende Zusammensetzung:

C	52,36	52,19	52,90.
H	7,37	7,12	—
N	16,94	16,40	3,40.
Asche	2,60	4,22	3,40.

Das durch Bleiacetat gereinigte Papaïn zeigte noch folgende Eigenschaften: Es ist leicht löslich in Wasser (in einer geringeren Menge Wasser, als sein eigenes Gewicht beträgt, ähnlich wie Gummi) und bildet, selbst in stark verdünntem Zustande, beim Umrühren viel Schaum. (Das rohe Papaïn giebt beim Wiederauflösen häufig einen weissen unlöslichen Niederschlag.)

Eine Papaïnlösung trübt sich beim Kochen, jedoch ohne nach Art des Eiweiss zu coaguliren. Einige Tage sich selbst überlassen, trübt es sich in gleicher Weise und zeigt sich sodann angefüllt mit Vibrionen und Bacterien.



Chlorwasserstoffsäure erzeugt in einer Papaïnlösung starke Niederschläge, die sich aber in einem Ueberschuss von Säure leicht lösen; dasselbe wird durch Salpetersäure, Metaphosphorsäure, nicht aber durch gewöhnliche Phosphorsäure oder Essigsäure bewirkt. Sublimat bewirkt keinen Niederschlag, höchstens eine leichte Trübung, die erst nach längerer Zeit deutlicher wird; beim Kochen dagegen tritt ein massenhafter flockiger Niederschlag auf. Basisch-essigsaures Blei giebt ebenfalls keinen Niederschlag, höchstens eine leichte Trübung.

Diese und andere Reactionen ergeben demnach ebenfalls die Aehnlichkeit mit eiweissartigen Stoffen, allerdings mit einigen Abweichungen, wie hinsichtlich des Verhaltens gegen Quecksilberchlorid und basisch-essigsaures Blei.

Ausser Obigem hat Wurtz ferner aus dem Papayasaft eine fette, verseifbare und eine stickstoffhaltige krystallisirbare Substanz erhalten.

3. Ueber die verdauende Wirkung des Papayasaftes, des Papayotins und Papains[1]).

Nach Wittmack findet sich in fast allen Handbüchern (u. A. Endlicher Enchiridion, S. 487) die Angabe, dass der Milchsaft von Papaya hartes Fleisch schnell mürbe macht. Die älteste bezügliche Angabe datirt schon aus dem Jahre 1750 von Griffith Hughes[2]), der sagt: „Dieser Saft ist von so durchdringender Natur, dass, wenn die unreife Frucht ungeschält mit dem zähesten, alten, gesalzenen Fleisch gekocht wird, sie dasselbe bald weich und mürbe macht, und dass bei Schweinen, die damit gefüttert werden, die Schleimhaut der Eingeweide angegriffen, ja zerstört wird“ (!?). Nach Browne[3]) soll Fleisch sogar schon davon mürbe werden, wenn man es mit Wasser wäscht, welchem Milchsaft von Carica Papaya zugesetzt ist; wenn man es 10 Minuten darin liegen lasse, so soll es beim Braten vom Spiess fallen oder beim Kochen in Fetzen sich auflösen. Nach Holder[4]) sollen sogar lebendige Schweine, die mit den Früchten der Carica gemästet werden, ein so weiches Fleisch erhalten, dass man es nicht zum Einsalzen verwenden könne. Nach Karsten ist in Quito der Zusatz von Caricasaft beim Kochen des Fleisches vielfach üblich, da auf jenen Höhen wegen des niedrigen Barometerstandes

[1]) Es scheinen überhaupt in vielen Pflanzen sich verdauende Fermente zu finden. So hat z. B. in dem Wickensamen Gorup-Besanez ein durch Glycerin extrahirbares Ferment gefunden, welches sehr energisch Fibrin in Pepton und auch Stärke in Traubenzucker verwandelt und im lebenden Samen offenbar die Ursache der Bildung des in den Wickenkeimen auftretenden Leucin und Asparagin ist. (Berichte der deutsch. chem. Gesellsch. zu Berlin, Jahrg. VII, Heft 16, 1874.)

[2]) Griffith Hughes, National history of Barbados, Book VII. S. 181.

[3]) Browne, Civ. and nat. hist. of Jamaica.

[4]) Transactions of the Wernerian Soc. III.



das Fleisch sonst nicht gar würde. Nach Schacht[1]) soll frisches Fleisch schon dadurch, dass man es in die Caricablätter wickle, in einigen Stunden mürbe werden. Alle diese Angaben übertreiben aber offenbar bedeutend die verdauenden Fähigkeiten dieses Stoffes.

Ueber die verdauende Wirkung des Papayasaftes haben genauere Versuche angestellt Roy[2]), Wittmack[3]), Wurtz[4]) und unter meiner Leitung Stratievsky.

Roy fand dieselbe auf rohes Fleisch, geronnenes Eiweiss (Gluten) sehr stark, viel stärker als Magensaft, und ohne dass Säurezusatz nöthig ist; die verdauende Kraft bleibt dieselbe, auch wenn die Lösung beim langen Aufbewahren ammoniakalisch wird. Arowroot wurde dagegen von Papayasaft nicht angegriffen.

Wittmack machte mit dem Safte einer in Deutschland gewachsenen Pflanze gleichsinnige Versuche und bekam folgende Ergebnisse:

Ganz frisches Rindfleisch von einem frisch geschlachteten Ochsen wird in sehr mit Wasser verdünnte Papayasaftlösung gelegt und 5 Minuten lang gekocht. Schon unterhalb des Siedepunktes fiel das Fleisch in mehrere gröbere Bündel auseinander und am Schlusse des Versuchs war es in gröbere Fetzen zerfallen (halbflüssig, wie Roy von gehacktem Fleisch angegeben, wurde es nicht). Das zum Controlversuch in gewöhnlichem Wasser gekochte Stück Fleisch wurde während derselben Zeit zusehends immer härter. — Hart gekochtes Eiweiss löste sich sowohl in neutraler wie in saurer Lösung binnen eines Tages. — Ein Stück (50 Grm.) frischen Ochsenfleisches wurde in ein Stück eines Blattes der Carica Papaya gewickelt und bei einer Temperatur von 15° C. 24 Stunden lang aufbewahrt; ein zweites gleiches Stück wurde einfach in Papier gewickelt und in den gleichen Verhältnissen und gleichlang aufbewahrt. Es wurden sodann beide gleichzeitig in der Küche in gleicher Weise hergerichtet; bei Tische zeigte sich ersteres völlig mürbe, während das letztere noch ganz hart war. — Controlversuche mit Pepsin zeigten, was übrigens schon lange bekannt ist, dasselbe ohne Säurezusatz beim Kochen ganz unwirksam auf das Fleisch. Fernere Versuche zeigten Wittmack, dass auch der Papayasaft beim schnellen Kochen des Fleisches unwirksam wird, und seine Hauptwirkung bereits in den niederen Temperaturen vor dem Kochen entfaltet.

Milch wurde schon durch fast unwägbare Theilchen des eingetrockneten Milchsaftes (1 : 10000) bei ca. 35° C. sofort und ohne Sauerwerden zum Gerinnen gebracht.

[1]) Schacht, Madeira und Teneriffa.

[2]) Roy, De l'action dissolvante du suc de papaya sur la viande etc. Repertoire de pharmacie. 1874.

[3]) l. c.

[4]) l. c.



Ueber die verdauende Wirkung des Papaïns (des mit Bleiacetat gereinigten) stellte Wurtz folgende Versuche an:

1) 100 Grm. feuchtes Fibrin wurde mit 500 Grm. destillirtem Wasser versetzt und hierzu 0,1 Grm. Papaïn und einige Tropfen Blausäure gethan. Nach 36 Stunden wurde filtrirt und ein unlöslicher, unverdauter Rückstand erhalten, welcher getrocknet 2,5 Grm. wog. Die verdaute Lösung wurde mit 500 Grm. Alkohol versetzt und mit Salpetersäure gefällt und ergab einen reichlichen Niederschlag von Parapepton, dessen Trockengewicht 8,9 Grm. betrug. Aus der alkoholischen Lösung erhielt man durch Verdunsten und Trocknen einen braunen 10,3 Grm. schweren Rückstand. Nach Lösung des letzteren in Wasser war es nicht mehr möglich, mit Salpetersäure einen Niederschlag zu erzeugen; durch Verdampfung des Wassers erhielt man einen tief braun gefärbten Syrup, aus dem sich Krystalle absetzten. Durch mehrmalige Reinigung mittelst Wassers und Kohle wurden letztere entfärbt und weiss und bekamen eine Aehnlichkeit mit Leucin.

Es geht aus diesem Versuch hervor, dass Papaïn das Tausendfache seines Gewichts von feuchtem Fibrin löst, und zwar es grösstentheils in ein Pepton umwandelt, das mit Salpetersäure nicht fällbar ist, und dass sich in Folge einer vollständigen Hydratation des Fibrin sogar eine kleine Menge eines stickstoffhaltigen krystallisirbaren Körpers bildet, ganz wie bei guter Pepsinverdauung.

2) In einem weiteren Versuche löste 0,05 Grm. Papaïn sogar 100 Grm. feuchtes Fibrin, also das 2000fache seines Gewichts.

3) Die Energie dieser verdauenden Wirkung legte den Gedanken nahe, dass dieses Ferment bei längerer Aufbewahrung auf sich selbst verdauend (in der Weise der Hydratation) wirken müsse, da es ja selbst ein eiweissartiger Körper ist. Der Versuch bestätigte diese Annahme. Wenn man in einem geschlossenen Röhrchen eine wässerige Papaïnlösung bei 50° mehrere Wochen lang aufbewahrt, trübt dieselbe sich etwas und enthält schliesslich einen stärker wasserstoffhaltigen und kohlenstoffärmeren Körper, als das ursprüngliche Papaïn.

4) Die folgenden Versuche werfen vielleicht ein Licht auf die Art der Wirkung des Papaïn:

In eine wässerige Papaïnlösung (0,3 : 50,0 Wasser) werden 10 Grm. Fibrin gebracht. Nach 20 Minuten wird die Flüssigkeit abgegossen und aus dem Fibrin ausgepresst und letzteres lange Zeit mit kaltem Wasser ausgewaschen. In die aus dem Fibrin ausgepresste Flüssigkeit wird eine weitere Portion Fibrin (15 Grm.) gelegt und nach $^1/_2$ Stunde in ähnlicher Weise behandelt (ausgepresst und ausgewaschen) wie das erste Fibrin.

Die erste und die zweite Fibrinportion (die erste hatte sich durch die kurze Einwirkung bereits um 3 Grm., die zweite um 1 Grm. ver-



mindert) wurden sodann (bei 40°) mit reinem Wasser digerirt. Die eine wie die andere lösten sich auf; die zweite hinterliess jedoch einen 4 Grm. schweren, unverdauten Rückstand.

In diesen beiden Versuchen hatten die Auswaschungen aus dem Fibrin sicherlich alles gelöste Ferment entfernt, und das ausgewaschene Fibrin konnte nur verdaut worden sein durch die Wirkung des an das Fibrin gebundenen Ferments. Ferner übte das reine Wasser, welches das papaïnhaltige Fibrin aufgelöst hatte, auf ein neues frisches papaïnfreies Fibrin dennoch wieder eine deutlich verdauende Wirkung aus. Es geht daraus des weiteren hervor, dass das an das Fibrin unlöslich gebundene Papaïn bei der Hydratation des Fibrins wieder frei wurde und wieder in das Wasser überging.

Diese immer von Neuem wieder eintretende Wirkungsmöglichkeit findet sich auch bei rein chemischen Agentien, z. B. bei der Schwefelsäure, von der ganz kleine Mengen eine hydratirende Wirkung ausüben können in Folge der kurzdauernden Bildung von Verbindungen, die sich bilden und lösen ohne Unterlass.

Nach Wurtz nähert sich hinsichtlich seiner Wirkung auf Eiweiss das Papaïn dem Pancreasferment (dem Trypsin Kühne's), welches letztere ebenfalls eine eiweissartige Substanz zu sein scheint und sogar stärker verdauend wirkt als ersteres.

Die Schnelligkeit, in der sich Papaïnlösungen mit Bacterien anfüllen, hat Wurtz zur Untersuchung veranlasst, ob diese letzteren an der raschen Verflüssigung des Fibrin in der Papaïnlösung keinen Antheil haben. Es zeigte sich, dass dies nicht der Fall ist; auch bei Zusatz von Borsäure, Carbolsäure u. s. w., durch welche die Entwickelung der Bacterien ganz ausgeschlossen war, fand in gleich leichter Weise eine Verflüssigung des Fibrin durch Papaïn statt.

Eigene Versuche über die verdauenden Eigenschaften des Papayotin. Die von mir mit Stratievsky angestellten Verdauungsversuche gingen darauf aus, nach einer controlirenden Prüfung der oben mitgetheilten Versuche noch einige weitere offen gebliebene und praktisch wichtige Fragen zu beantworten, namentlich die, ob die verdauende Kraft des Papayotin in der Wärme grösser sei als in der Kälte; ferner wie sich verschiedene thierische Gewebe und Eiweisskörper zu einander verhalten hinsichtlich ihrer Verdaubarkeit durch dasselbe, wie verschiedene Concentration der Papayotinlösung wirkt, und endlich, ob und wie stark Zusatz von Säure und Phenol das verdauende Vermögen des Papayotin abschwächt.

Es standen uns mehrere Papayotinpräparate zur Verfügung, aber von höchst verschiedener Verdauungskraft. Ein von Christy in London durch Herrn Apotheker Landauer in Würzburg bezogenes Präparat erwies sich



bei eingehender Prüfung als das am stärksten verdauende; ein von Merk in Darmstadt bezogenes wirkte genau um die Hälfte schwächer und ein von Gehe in Dresden bezogenes hatte fast gar keine Verdauungskraft[1]). Wir machten daher die folgenden Versuche nur mit dem erstgenannten, aus London bezogenen Papayotinpräparat.

Bei dieser Verschiedenheit der Präparate ist es, wie ich hier wohl hervorheben darf, unbedingt nothwendig, jedesmal vor therapeutischer Benutzung die Verdauungskraft des zu benutzenden Präparats durch eigene Versuche festzustellen, um Irrthümer in Beurtheilung therapeutischer Ergebnisse zu vermeiden.

Ein Theil der gefundenen Thatsachen ist bereits publicirt[2]) und lautet:

1) Erwärmte concentrirte Papayotinlösungen wirken nicht rascher auflösend wie kalte.

2) Frisches Muskelfleisch von 2 Stunden todten Kaninchen wird in 5procentiger Papayotinlösung schon in ½ Stunde weich und in Fäden ausziehbar und zerfällt bald ganz; Croupmembranen werden in derselben Lösung in 2 Stunden aufgelöst; Lungengewebe wird dagegen darin wenig verändert, nach mehreren Tagen sah es nur etwas blasser und geschrumpft aus. Die lebende Schleimhaut wird nicht im geringsten angegriffen.

3) Sehr schwache Lösungen wirken auch sehr wenig verdauungskräftig; bei ½ proc. Lösungen ist die Verdauungskraft kaum noch nachweisbar.

Die von Stratievsky unter meiner Leitung angestellten Versuche werden durch die folgenden Tabellen am besten veranschaulicht. Dieselben ergaben, dass sowohl Zusatz von Salzsäure, wie von Phenol die verdauende Kraft des Papayotin zwar herabzusetzen,

[1]) Das käufliche Papayotin, aus verschiedenen Quellen bezogen, erwies sich nicht nur als von verschiedener Wirksamkeit, das eine Mal ganz unwirksam, das andere Mal von geringer, ein drittes Mal von ganz vorzüglicher Verdauungskraft; sondern auch jedes einzelne Präparat scheint seine Eigenschaften und Kräfte mannigfach zu wechseln und endlich zu verlieren. Als ich in Jena die Versuche mit Papayotin durch Herrn Krysinski fortsetzen lassen wollte und zu diesem Behuf mir aus derselben Bezugsquelle (Landauer in Würzburg) das gleiche, in Würzburg schon von mir verwendete Präparat kommen liess, erwies sich dasselbe vollkommen unwirksam, ja conservirte das eingelegte Fleisch länger, als destillirtes Wasser. Ja dasselbe Präparat zeigte auch in wenigen Tagen ganz differente Reactionen; an einem Tage war es in 100 Theilen destillirten Wassers leicht und klar löslich, am darauffolgenden sogar in 1000 Theilen desselben Wassers nicht mehr klar löslich; beim Kochen des Filtrats blieb dasselbe das eine Mal klar und zeigte nur beim Erkalten leichte Trübung, das andere Mal wurde es beim Kochen schon milchig getrübt und gab nach 24 Stunden einen starken flockigen Niederschlag u. s. w.

[2]) Berl. klin. Wochenschr., 1881, No. 10.



aber selbst bei 4procentigem Zusatz nicht gänzlich aufzuheben vermögen.

Wirkung des Zusatzes von Acid. hydrochloricum auf die Papayotinverdauung des Fleisches.

1 Grm. frisches Fleisch wurde in 2 Grm. 5procentiger wässeriger Papayotinlösung gelegt und verschiedene Mengen von Acidum hydrochloricum zugesetzt. 1 Grm. des frischen Fleisches wog nach dem Trocknen nur noch 0,24 Grm., hatte also vorher einen Wassergehalt von 0,76 Grm.

Die Mischung stand 72 Stunden, ward dann filtrirt; der unverdaut gebliebene Rest wurde sodann getrocknet und gewogen.

Procentsatz des zugesetzten Acid. hydrochloricum.	0 %	1 %	1½ %	2 %	2½ %	3 %	4 %
Unverdaut gebliebenes Fleisch auf seinen Trockenrückstand berechnet	0,143	0,145	0,148	0,163	0,187	0,192	0,235
Menge des verdauten Fleisches auf trockene Substanz in Procenten berechnet. .	41,4 %	40,1 %	39,34 %	33,27 %	23,36 %	21,31 %	4,1 %

Wirkung des Zusatzes von Carbolsäure auf die Papayotinverdauung des Fleisches.

1 Grm. Fleisch wird in 2 Grm. 5procentiger wässeriger Papayotinlösung gelegt mit Zusatz von verschiedenen Mengen Carbolsäure. 1 Grm. des feuchten Fleisches wog nach dem Trocknen noch 0,272 Grm.

Die Mischung stand 72 Stunden; nachdem filtrirt, wurde der unverdaut gebliebene Rest getrocknet und gewogen.

Procentsatz der zugesetzten Carbolsäure.	0 %	1 %	1½ %	2 %	2½ %	3 %	4 %
Unverdautes Fleisch (getrockneter Rest). . . .	0,107	0,164	0,161	0,188	0,215	0,204	0,237
Menge des verdauten Fleisches (getrockneter Rest) .	60%	37,5 %	40%	30%	20%	20%	12,5 %

Endlich habe ich auch ein Alkali zu einer 6procentigen Papayotinlösung zugesetzt und zwar 10 Tropfen Ammoniak zu 10 Grm. der Lösung; das Fleisch wurde vollständig gelöst. Die Grenze, bei welchem

Alkalizusatzgrade die Verdauungsfähigkeit des Papayotins aufhört, habe ich nicht bestimmt.

4. Physiologische Wirkungen im lebenden Thiere und am Menschen.

a) Bei Einverleibung in den Magen von Warmblütern.

Nach dem übereinstimmenden Zeugniss aller Reisenden, z. B. Barth's, Rohlfs', sind in allen Ländern, wo die Carica Papaya gedeiht, die Früchte derselben ein beliebtes und täglich gegessenes Nahrungsmittel und sind trotz ihres Papaïngehalts bei dieser Art der Einverleibung nicht im entferntesten schädlich.

Nach Roy[1]) bedienen sich die Hindus des Papayasaftes, um sich die Verdauung des Fleisches zu erleichtern; auch sollen die Katzen eine ungemeine Vorliebe für die Papayafrüchte haben.

Wittmack[2]) besass zwei Aeffchen, welche manche halbreife Frucht seiner Pflanze herunterholten und verspeisten, ohne jeden Schaden.

Dagegen giebt Kuntze[3]) an, die durch Selbstbestäubung erzeugten Früchte von Zwitterblüthen seien roh nicht geniessbar; erst wenn aus ihnen der der ganzen Pflanze eigene merkwürdige Saft (eben der Milchsaft) entfernt sei, würden sie zuweilen als fades Gemüse genossen.

Ferner finde ich eine Angabe ohne Nennung des Autors, das Papaïn greife auch die lebende Magenwand an und verdaue sie, sobald es in zu grossen Mengen genommen werde.

Eigene Versuche. Es war daher bei dem Widerstreit der Angaben nothwendig, durch directe Versuche mit Sicherheit zu wissen, ob und wie das innerlich eingenommene Papayotin auf die Verdauung und das Allgemeinbefinden wirke. Es war ja denkbar, dass die Magensäure die verdauende Wirkung des Papayotin aufhebe oder doch sehr herabsetze. Umgekehrt war es auch möglich, dass bei Mangel der Magensäure in Folge einer Magenkrankheit wirklich auch die lebende Magenschleimhaut selbst verdaut werde. Ich hatte zwar bereits bei dem von mir veröffentlichten Croupfall die Ueberzeugung gewonnen, dass die Halsschleimhaut des lebenden Geschöpfes nicht im geringsten durch das Papayotin angegriffen wird, auch bei häufigster und concentrirtester Anwendung. Doch glaubte ich nicht, das Recht zu haben, daraus auch für die Magenschleimhaut bindende Schlüsse zu ziehen, und gab deshalb gesunden und magenkranken (an Appetitlosigkeit leidenden) Thieren verhältnissmässig colossale Mengen des Christy'schen Papayotins mit folgenden Ergebnissen:

---

[1]) Roy, De l'action dissolvante du suc de Papaya sur la viande et les autres aliments azotés. Répert. de pharm., 1874.

[2]) am angegebenen Orte.

[3]) Die Schutzmittel der Pflanzen, § 7.



Weder gesunde noch kranke Hunde, Katzen und Kaninchen zeigten nach dem Fressen grosser Papayotinmengen (2—5 Grm.) abnorme Erscheinungen. Die gesunden Thiere blieben gesund, munter und besten Appetits. Und auch ein sehr kleines, schwächliches und abgemagertes Hündchen, das in Folge vieler anderer vorausgegangener Versuche und in Folge langer Gefangenschaft ganz appetitlos geworden war und die leckersten Fleischspeisen verschmähte, bekam auf die für seine Kleinheit enorme Gaben von mehrmals gereichten 2—5 Grm. Christy'schen Papayotins nicht nur keine unangenehmen Folgen, sondern es bekam sogar einen wahren Heisshunger, indem es ungewöhnlich grosse Mengen Wurst verschluckte und dieselbe ebenso ausgezeichnet verdaute; die von dieser Massennahrung gelieferten Fäces waren hart und trocken.

Bei einer Anzahl von Thieren wurde einige Stunden nach der Verabreichung des Papayotins der Magen und die Speiseröhre geöffnet. Sämmtliche Schleimhäute dieser Theile zeigten keine Spur von Veränderung, geschweige von Selbstverdauung.

Wenn sich der menschliche Magen wie der dieser Thiere verhält, was ich bis jetzt allerdings noch nicht geprüft habe, so würde das Papayotin auch für den Menschen das vorzüglichste medicamentöse Verdauungsmittel bei mangelnder Magensäure werden müssen von allen, die wir bis jetzt in unserem Arzneischatz haben.

b) Bei unmittelbarer Einspritzung ins Blut.

Eigene Versuche. Ueber die Wirkungen unmittelbarer Einspritzung ins Blut lebender Thiere liegt bis jetzt noch kein einziger Versuch vor. Ich stellte deren daher eine grosse Zahl an, und zwar an Kaninchen, Hunden und Fröschen. Hierbei zeigte sich aber Papayotin als ein sehr starkes Gift, das Kaninchen und Hunde je nach Körpergrösse bei Gaben zwischen 0,05—0,1 Grm. in 5 Minuten bis zu einer halben Stunde tödtet und zwar ausnahmslos. Keines dieser Thiere, denen durch eine Fuss- oder Halsvene diese kleinen Gaben klar gelösten und mit allen Cautelen behandelten Papayotinfiltrats eingespritzt wurden, überlebte dieselben länger. Als Todesursache konnte zunächst nur Herzlähmung aufgefunden werden.

Wenn man während des eintretenden Todes, zu einer Zeit, wo in langen Zwischenpausen nur noch einzelne Athemzüge als einziges Zeichen des soeben erlöschenden Lebens ausgelöst werden, den Körper öffnet, zeigt sich das Herz entweder nur noch schwach undulatorisch bewegend, oder schon ganz gelähmt und auch auf örtlich applicirte Reize nicht mehr zuckend.

Bei den Sectionen der so getödteten Thiere zeigte sich das Gesammtblut in einigen Fällen missfarbig; das Blutserum war mehrmals geröthet; die Blutkörperchen erschienen bald blasser als gewöhnlich, viele nahmen



Stechapfelform an; nie klebten die rothen Blutkörperchen geldrollenartig zusammen. Einmal war die Lunge stark ödematös und in der Pleurahöhle war blutig gefärbte Flüssigkeit; im Herzen wenig Blut. Im übrigen Körper waren einigemale starke Röthung der Magenschleimhaut, Ecchymosen im Dickdarm und am Bauchfell zu finden; Darminhalt blutigschleimig; in den Nieren die Glomeruli als kleine blutrothe Pünktchen zu sehen. Wie weit diese Veränderungen direct auf das Papayotin zu beziehen sind, vermag ich nicht zu sagen.

Kaltblüter (Frösche), denen auf meinen Wunsch Herr Stratievsky Papayotin unmittelbar in die Bauchvene einspritzte, machten in decapitirtem Zustande schon nach 5 Minuten keine Reflexbewegungen mehr, wenn ihre Beine in der bekannten Weise in eine Säurelösung getaucht wurden. Die Herzcontractionen werden sogleich sehr schwach[1]; bei einigen Thieren traten klonische Krämpfe an allen Extremitäten in Folge von Reizung der motorischen Rückenmarkscentren auf; sie waren in dieser Zeit unfähig, sich vom Platze zu bewegen; Durchschneidung eines motorischen Nerven hob die Zuckungen in dem von demselben versorgten Muskelgebiet auf. Die Muskeln contrahirten sich auf directe faradische Reizung noch wenigstens eine Stunde.

c) Wirkung subcutaner Papayotineinspritzungen.

Sehr kleine Gaben (bis 0,005 Grm.) haben subcutan keine nachweisbare Wirkung, weder örtlich noch allgemein. Gaben bis 0,03 Grm. rufen zwar örtliche Erscheinungen hervor, doch können Thiere (Kaninchen, Katzen, Hunde) dieselben überleben.

Die örtlichen Erscheinungen nach Einspritzung verdünnter Papayotinlösungen unter die Haut sind je nach Gabengrösse und Concentration zwar verschieden stark, aber qualitativ gleich. Es entsteht in 24 Stunden an der Injectionsstelle unter der Cutis ein Zustand, der Aehnlichkeit mit einem Oedem hat, nämlich eine Verdauungserweichung der unter der Cutis gelegenen Theile, nicht dieser selbst, die sich aber nicht auf den Ort der Einspritzung beschränkt, sondern 3—6 Ctm. nach allen Richtungen weiter reicht. Es scheint das Papayotin durch die Lymphgefässe weiter transportirt zu werden und dann deren Wandungen selbst wie auch die der benachbarten Gewebe zu verdauen. Durch kleinere Gaben wird die Ernährung der Cutis selbst nicht gestört; es fallen nur alle Haare am ganzen Wirkungsbezirk vollständig aus, so dass auch nicht mehr das kleinste Wollhärchen zu finden ist. Aber nach einigen Wochen, wenn

[1]) Der rechte Vorhof, in den zuerst die Papayotinlösung von der Bauchvene aus gelangte, wurde bei mehreren Fröschen in kurzer Zeit ganz durchsichtig. Wenn die Herzbewegungen nur noch ganz schwach, fast erloschen waren, konnte durch Atropinaufträufelung eine (allerdings nicht besonders starke) Wiederbelebung erzielt werden.



die verdaute Flüssigkeit wieder resorbirt ist, kehrt die ganze Stelle zur Norm zurück und auch die Haare wachsen wieder vollständig nach.

Solch guter Verlauf ist die Regel bei kleinen Gaben (0,05), wenn man sie vor Einspritzung mit desinficirenden Mengen Carbol- oder Borsäure gemischt oder durch öfteres Erhitzen sterilisirt und aseptisch eingespritzt hat.

Spritzt man dagegen ohne diese Vorsichtsmassregeln (also nicht sterilisirt) das Papayotin unter die Haut, so tritt zwar noch Erweichung des subcutanen Gewebes ein, allein dieselbe wächst sich nach wenigen Tagen schon zu einem Eiterabscess aus.

Spritzt man grössere Mengen (0,1—1,0 Grm.) mit einem Antisepticum gemischt ein, dann tritt Erweichung ohne Eiterbildung ein. Allein auch die Cutis selbst wird ergriffen, und, indem offenbar die zuleitenden und ernährenden Blutgefässe verdaut werden, verliert das der Verdauung zwar widerstehende obere Cutisgewebe seine Ernährungsmöglichkeit; unter Ausfallen der Haare schrumpft dasselbe, wird schwarz und verfällt der trockenen Mumification. Allgemeine Wirkungen treten dabei auch auf, aber nur als Folge der Hautzerstörung, nicht des Papayotin, das offenbar bei subcutaner Einspritzung nicht oder nur in Spuren in den allgemeinen Kreislauf gelangt. Wir haben in dieser Weise bei Kaninchen die Hälfte ihrer Hautoberfläche verdaut und mumificirt und dieselben doch Wochen lang am Leben erhalten. Schliesslich allerdings gingen sie marastisch zu Grunde.

I. Versuchsreihe. (Subcutane Einspritzung.)

Einem kräftigen Kaninchen wurden drei Spritzen des Filtrats einer Papayotinlösung (3,0:50,0) subcutan an verschiedenen Stellen injicirt. Nach einem Zeitraum von ungefähr 2 Stunden sank die Körpersemperatur um 1—1,5° und blieb auch mehrere Tage herabgesetzt. Die Einstichstelle verhielt sich am ersten Tage vollständig reactionslos; am folgenden Tage trat Röthung und Schwellung ein, und diese zog sich allmälig im Unterhautzellgewebe weiter, ohne dass die Cutis dabei mitergriffen wurde. Trotz dieses Entzündungsprocesses blieb die Temperatur eine herabgesetzte. Der Appetit des Thieres war gut; Symptome, die auf ein schweres Ergriffensein des Organismus hätten schliessen lassen, waren nicht vorhanden. Einige Tage später trat in der Umgebung der Injectionsstelle Fluctuation ein. Nach der Incision entleerte sich ein grüngelblicher, geruchloser Eiter, in dem sich jedoch zahlreiche Mikrococcen und Bacterien zeigten.

Interessant war das Verhalten der Cutis. Diese vertrocknete an den Stellen, wo sie dem Knochen dicht anliegt, und sah ganz aus wie von trockenem Brand ergriffen; sie war zusammengeschrumpft und rief hierdurch z. B. an den Gelenken Contracturstellungen hervor. An den Stellen, unter welchen kräftigere Muskeln lagen, hob sich die Cutis ab, ohne zu schrumpfen und liess unter sich in der Gegend des Unterhautzellgewebes eine weiche wie flüssige Masse durchfühlen. Die Haare fielen sämmtlich aus, sogar die feinsten Lanugohärchen. Das Aussehen der Haut war ganz wie das von ungegerbtem Fell; sie wurde aber weiter ernährt, und nach einiger Zeit kam der Haarboden auch wieder zum Vorschein, obgleich der Erweichungsprocess im Unterhautzellgewebe noch weiter um sich griff.



Das Thier lebte volle 4 Wochen, obwohl der Zerstörungsprozess fast das ganze subcutane Gewebe verzehrt hatte; es starb schliesslich an Schwäche und Abmagerung, obschon sein Appetit stets ein recht guter war.

Die Section ergab ein vollständiges Intactsein sämmtlicher innerer Organe; der Magen war mit Nahrung gefüllt, die Blase voll Harn.

Die Haut liess sich fast am ganzen Körper herunterziehen; fest angeklebt war sie auf dem Knochen am Kopfe, an den Processus spinosi der Wirbelsäule und den Enden der Extremitäten. Das Unterhautzellgewebe war missfarbig und im höchsten Grade übelriechend.

Zu bemerken ist, dass die an den Einstichstellen eintretenden Vereiterungen von uns nicht behandelt wurden, sondern dass der ganze Verlauf ohne therapeutische Eingriffe beobachtet ist.

Einem Kaninchen werden fünf Spritzen einer Papayotinlösung (0,5:40,0) subcutan eingespritzt, und zwar zwei unter die Rückenhaut, drei unter die Bauchhaut. Nach 18 Stunden wird das Thier todt vorgefunden. Bei der Section zeigte sich die Haut weich und zerfliesslich, die Haare fallen aus bei einfachem Darüberstreichen. Das Unterhautzellgewebe ist grünlich verfärbt, faul und von starkem Fäulnissgeruch und wimmelt von grossen Stäbchenbacterien.

Eine schwarze Katze bekommt nach subcutaner Papayotineinspritzung heftige Schmerzen an der Einstichstelle; dieselbe ist stark geröthet, die Haare gehen auf weithin leicht aus.

Bei noch 10 weiteren Versuchen subcutaner Papayotineinspritzung bei Kaninchen zeigten sich stets folgende Wirkungen:

Der Appetit war längere Zeit, vielleicht in Folge der Schmerzen, herabgesetzt. Athmung und Herzthätigkeit blieben ohne Veränderung. Die im Mastdarm gemessene Temperatur sank immer schon wenige Stunden nach Einspritzung von 1—1,5 ° C. und blieb tagelang erniedrigt. Bei kleineren Gaben (0,02—0,03 Grm.) Papayotins, bei Zumischung von 2 proc. Carbolsäure und guter Pflege kamen die Thiere mit dem Leben davon; die Wunden der verdauten Haut trockneten aus und heilten. Bei grösseren Gaben gingen alle Thiere dieser Versuchsreihe zu Grunde. Injectionen kleiner Gaben an vielen Stellen haben eine heftigere Wirkung, als die grösseren Gaben an nur einer Stelle.

II. Versuchsreihe. (Subcutane Einspritzung.)

Da der Verdauungsprocess des Unterhautzellgewebes mit einer Intensität aufgetreten war, wie wir sie nicht erwartet hatten, so versuchten wir es jetzt mit schwächeren Gaben, z. B. mit einer halben Spritze derselben Lösung bei Kaninchen. Es traten in Bezug auf das Ausfallen der Haare zwar dieselben Erscheinungen ein, sonst aber blieb das Thier munter; es zeigte Temperaturherabsetzung, aber es trat weder Oedem noch Eiterung in der Umgebung der Injectionsstelle auf.

III. Versuchsreihe. (Subcutane Einspritzung.)

Ein junger Hund erhielt unter dem Bauche an einer wenig behaarten Stelle zwei Injectionen von 0,05 Papayotin in 2,0 Aq. mit 2,0 einer 4 proc. Carbollösung.

Am ersten Tage trat keine Reaction ein. Nach einigen Tagen trat aber auch nach dieser kleinen Gabe Schwellung ein; dieselbe blieb jedoch circumscript, war aber doch von Taubeneigrösse und entleerte einen blutig gefärbten Eiter von alkalischer Reaction. Dieser Process kam aber bald zum Stillstand; der Hund war nach ca. 8 Tagen soweit hergestellt, dass an ihm ein neuer Versuch angestellt wurde. Es wurde ihm eine Papayotinlösung von 0,3:30,0 in eine grosse Wunde der Glutaeen eingepinselt. Am folgenden Tage waren die Ränder der Wunde gegen das Muskelfleisch zu scharf abgegrenzt; es hatten sich Krusten gebildet, die aussahen als



wären sie nach Aetzungen entstanden. Als nach einigen Tagen die Borken entfernt wurden, um zu sehen, welches das makroskopische Verhalten der Muskelfasern sei, fanden sich dieselben weiss verfärbt, sie grenzten sich scharf gegen die unbeeinflusst gebliebenen ab.

Es wurden noch mehrere Versuche in dieser Richtung angestellt, dieselben ergaben in jeder Hinsicht ein durchaus ähnliches Verhalten.

Bei allen Thieren war zu constatiren, dass nach einem Verlauf von 1—2 Stunden die Temperatur um 1—2° herabgesetzt war und dass diese Herabsetzung mehrere Tage andauerte. Ebenso fielen bei allen die Haare vollständig aus. War die injicirte Papayotinmenge eine nicht zu grosse, so trat eine gutartige Eiterung ein.

Auf Puls und Respiration schienen Papayotingaben keinen Einfluss zu haben.

Gaben von 0,02—0,03 reinen Papayotins waren für Kaninchen in Folge der eintretenden Eiterung schon tödtlich; Hunde und Katzen vertragen relativ mehr, da sie gegen Eiterungsprocesse überhaupt widerstandskräftiger sind wie Kaninchen.

Bei einem Hunde bewirkten z. B. 0,05, unter die Bauchdecken injicirt, keine phlegmonösen Erscheinungen.

Auch an Kaltblütern wurden einige Versuche angestellt. Ein Frosch erhielt z. B. zwei Tage hinter einander 0,01 Papayotin injicirt. Es traten nach diesen Gaben gar keine Erscheinungen auf.

5. Einwirkung des Papayotin auf die Entwicklung niederster Organismen in- und ausserhalb des Körpers, sowie auf Fäulnissprocesse.

1) Wenn man Fleisch oder andere Eiweisskörper in einer frisch bereiteten Papayotinlösung verdaut, tritt immer sehr rasche Fäulniss, intensiver Fäulnissgeruch und ungemein massenhafte Bacterienentwickelung auf. Bei Sterilisirung durch häufiges Erwärmen auf 65° oder durch Zusatz antiseptischer Substanzen und Abschluss von Luft geht die Verdauung in schwächerem Grade und ohne Fäulniss vor sich.

Thiere, die man durch intravenöse Papayotineinspritzung tödtet, faulen weit rascher wie durch Strangulation getödte Controlthiere; im Herzblut der ersteren wimmelt es von Bacterien, in dem der letzteren sind nur vereinzelte zu finden.

2) Ich habe bereits[1]) mitgetheilt, dass sich auch schon während des Lebens in dem Herzblut von Kaninchen, denen frisch bereitete Papayotinlösung eingespritzt worden ist, eine grosse Menge von Mikrococcen finden.

Zuerst wurden erst einige Blutstropfen aus dem gesunden Körper genommen und vollständige Abwesenheit niedrigster bewegungsfähiger Organismen constatirt. Hierauf wurden kleine Papayotinmengen (0,05 bis 0,1 Grm.) in frisch bereiteten Lösungen in eine Vene gespritzt. Während des in nicht langer Zeit beginnenden Todeskampfes wurde dem schnell freigelegten Herzen wieder Blut entnommen. In diesem zeigte

[1]) Rossbach, Ueber die Vermehrung der Bacterien im Blute lebender Thiere nach Einverleibung eines chemischen organismenfreien Ferments. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1882, No. 5.



sich stets, auch wenn der Tod bereits 50 Minuten nach der Injection begonnen hatte, eine ungemein grosse Zahl von kugel- und bisquitförmigen Bacterien, die sich sehr lebhaft bewegten, durch Anilinfarben intensiv gefärbt wurden und zweifelsohne wirkliche Bacterien waren.

Mittlerweile hat auch Stratievsky in meinem Institut an Fischen, denen er sterilisirte Papayotinlösungen in die Bauchvene einspritzte, dieselbe Beobachtung gemacht.

6. Therapeutische Anwendung des Papayotin.

Dieselbe hat nach den vorausgeschickten physiologischen Untersuchungen folgende Gesichtspunkte zu berücksichtigen: 1) dass Papayotin innerlich genommen vollständig unschädlich ist und nur nützliche Wirkungen hat; 2) dass bei subcutaner Verwendung immer nur eine sterilisirte Lösung und diese nur immer in sehr kleinen Gaben verwendet werden darf; 3) dass bei Einspritzung ins Blut das Papayotin als ein starkes Gift lähmend auf Herz und Nervensystem einwirkt.

Der letztere Gesichtspunkt kann von einer therapeutischen Verwendung nicht abhalten, da den meisten Arznei- und sogar Nahrungsmitteln eine ebenfalls giftige Wirkung zukommt, wenn sie unmittelbar in die Blutbahn gespritzt werden.

Bei folgenden Krankheitszuständen ist Papayotin bis jetzt empfohlen worden:

a) Gegen verschiedene Hautausschläge (Griffith Hughes) und gegen Sommersprossen (Descourtily[1]). Ich selbst habe darüber keine eigenen Erfahrungen.

b) Zur Auflösung von Krebsknoten in der Haut. Bouchut hat bereits Injectionen in Drüsengeschwülste der Halsgegend gemacht. Drei Tage nach diesen sehr schmerzhaften, von heftigem Fieber gefolgten Injectionen waren die Drüsen erweicht und in Abscesse verwandelt, welche entleert werden konnten. In 3 Fällen von Brustdrüsencarcinom und 1 Falle von Krebs der Leistendrüsen auf der Abtheilung von Péan im Hospital St. Louis, welche mit Injectionen von Papaïn behandelt wurden, wurde Erweichung und Verdauung der harten Geschwülste herbeigeführt. Hier möchte die Exstirpation immer besser und sicherer wirken, und nur, wo aus irgend einem Grunde die Exstirpation contraindicirt ist, dürfte die wöchentlich mehrmals vorzunehmende Einspritzung kleiner sterilisirter Papayotinmengen in das Geschwulstgewebe empfohlen werden. Doch sind auch hierfür die nöthigen Erfahrungen erst zu machen.

c) Zur Behandlung von diphtheritischen und zur Auflösung von Croupmembranen (Rossbach[2]).

[1]) Flore médicale des Antilles. Bd. I.

[2]) Rossbach, Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 10.



Die günstigen Wirkungen des Papayotin auf Diphtheritis und Croup sind mir seit meiner ersten Veröffentlichung durch die Zuschrift so vieler Collegen bestätigt worden, dass ich in der That in seiner Einführung einen therapeutischen Fortschritt erblicken zu dürfen glaube. Namentlich kommen Kohts und Asch [1]) nach vorsichtiger Ausschliessung aller Möglichkeiten aus der sorgfältigen Beobachtung von 53 mit Papayotin behandelten Diphtheritisfällen zu dem Ergebnisse, dass die dabei erhaltenen besseren Erfolge zum grössten Theil diesem Mittel zuzuschreiben seien. Vielleicht wären ihre Erfolge auch bei der infiltrirten Form der Diphtheritis bessere gewesen, wenn sie ein stärkeres Präparat angewendet hätten. Das von ihnen benutzte, von Gehe in Dresden bezogene Präparat enthält (nach einer an mich gelangten Mittheilung des Herrn Dr. Michaelis) nur 25 pCt. reinen Papayotins und 75 pCt. Milchzucker und Amylum.

Die in jüngster Zeit in den Verhandlungen des Vereins für innere Medicin [2]) stattgehabte Discussion über vorliegenden Gegenstand, laut deren die Einen (Croner, Flatow, Fraentzel, Leyden) mehr oder weniger günstige, Andere (Berkholtz) keine günstigen Ergebnisse hatten, lässt sich mit Sicherheit auf die Anwendung eines schlechten, unwirksamen Präparates bei Letzterem zurückführen, da er selbst angiebt, dass selbst nach 4tägiger Anwendung die diphtheritischen Membranen sich nicht gelöst hätten. Wirksames Papayotin verdaut aber mit Sicherheit in der von mir angegebenen Zeit die Membranen. Die auflösende und verdauende Kraft des guten Papayotin kann überhaupt nicht mehr verneint werden. Es kann höchstens noch eine Discussion über die Frage stattfinden, ob die Diphtheritis und der Croup durch Auflösung der Membranen in günstigem Sinne beeinflusst wird, oder ob es für den Verlauf und die Mortalitätsziffer dieser Krankheiten gleich ist, wenn die Membranen bleiben oder durch Papayotin rasch entfernt werden.

Es dürfte daher für die zukünftige Anwendung immer nur ein sehr wirksames, reines Präparat, vielleicht das Papayotinum crystallisatum purum (nach immer vorausgegangener Prüfung auf seine Verdauungskraft) [3]) und zwar in möglichst concentrirter gesättigter Lösung, und, wie ich bereits in meiner ersten Veröffentlichung gerathen, namentlich in den schweren Croupfällen alle 5 Minuten mittelst Einpinselns und Einflössens durch Nase und Mund fortwährend mit den Membranen in Contact zu bringen und nicht etwa nur in 1 oder 2stündlichen Pausen

[1]) O. Kohts und J. Asch, Diese Zeitschr. Bd. V. H. 4.

[2]) Sitzung vom Montag den 21. Mai 1883. Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 22. S. 327.

[3]) Ich habe dies namentlich auch auf dem zweiten Wiesbadener medicinischen Congress hervorgehoben. Ich weiss nicht, wie Ewald dazu kommt, daraus die Folgerung zu ziehen, ich hätte mich ziemlich schwankend darüber ausgesprochen.



zu verabreichen sein. Die gänzliche Unschädlichkeit des Mittels bei innerer Medication, ja dessen Nützlichkeit auf Magenverdauung steht ja nach meinen neuerlichen oben mitgetheilten Versuchen fest. Wenn von dem schlechten Präparate das Gramm nur 1 Mark, von dem crystallisirten dagegen 5 Mark kostet, so ist ja doch im Grunde genommen das bessere auch das billigere.

d) Zur Unterstützung der Fleischverdauung im lebenden Magen und Darm bei Dyspepsien und anderen Krankheiten der Verdauungswege wurde Papayotin bereits in Frankreich in Anwendung gezogen. Dr. Albrecht von Naumburg wendete mit Erfolg Papayotinsyrup an in Fällen dyspeptischer und katarrhalisch-gastrischer Erscheinungen und Unterleibsbeschwerden bei kleinen Kindern. Sowohl Erbrechen, als schlechte Verdauung sollen sehr schnell durch den Gebrauch kleiner Mengen gehoben werden. Ich glaube namentlich dann, wenn die normalen Verdauungssäfte fehlen, das Papayotin empfehlen zu dürfen, und zwar sowohl zur Einführung in den Magen, wie bei ernährenden Klystieren in den Darm.

e) Vielleicht ist Papayotin noch bei manchen Magencarcinomen im Stande, dieselben zu verdauen. Mir selbst fehlten hierfür noch die entsprechenden Fälle.

f) Von Descourtily und Tussac[1]) wird auch angegeben, dass der Saft tödtend auf Eingeweidewürmer wirke.

Meine eigenen Erfahrungen über die therapeutische Verwendung des Papayotin bei den letzteren Zuständen sind noch zu gering, als dass ich über dessen diesbezüglichen Werth ein endgültiges Urtheil auszusprechen mir erlauben möchte.

---

[1]) Flore médicale des Antilles. Bd. III.



XXXIV.

Digitalis als Heilmittel bei chronischer Erkrankung des Herzmuskels (fettige Degeneration).

Von

Dr. Hugo Seiler,

Oberarzt am Hospital der Diakonissen-Anstalt zu Dresden, Königl. Sächs. Geh.-Medicinalrath.

In dieser Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. III, S. 232, tritt Herr A. Fraenkel gegen meine Ausführungen (Arch. f. klin. Med., Bd. 15, 1875) mit wenigen aber so entschiedenen Worten auf, dass, ohne den Gegenstand einer erneuten Erörterung zu unterwerfen, ich doch im Interesse einer Frage, welche von so eminent practischer Wichtigkeit ist, noch einmal in möglichster Kürze das Wort ergreifen möchte.

Die Worte Herrn Fraenkel's lauten mit Bezug auf meine Behandlung der auf Herzschwäche beruhenden Hydropsien mit grossen, lang fortgesetzten Digitalisgaben folgendermassen: „Wir können uns mit einem blossen Hinweis auf das Gefahrvolle und Unzweckmässige einer solchen Therapie, die in directem Widerspruch zu unseren Erfahrungen über die Indicationen und Contraindicationen der Anwendung der Digitalis bei Herzkranken steht, an dieser Stelle um so mehr begnügen etc."

Seitdem ich meine auf die fragliche Krankheitskategorie bezüglichen Erfahrungen veröffentlicht (1875), hat sich die Richtigkeit meiner Therapie in verhältnissmässig zahlreichen Fällen mir bestätigt, so dass ich nicht ohne Wiederholung des bereits von mir Gesagten auf dieses Capitel zurückkommen könnte; in der hiesigen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde habe ich noch einige weitere Beispiele mitgetheilt und hervorgehoben, dass leider in der klinischen Praxis diese Therapie immer noch nicht genügenden Eingang gefunden, und dies mit Beispielen aus der Literatur erläutert (Jahresbericht 1877/78), bei dieser Gelegenheit auch nochmals betont, dass, um zu wirklicher oder relativer Heilung zu gelangen (d. h. jahrelanger Befreiung von aller Therapie), Herbeiziehung eines Eisenpräparates unerlässlich ist.

Um nun aber obigen Ausspruch des Herrn Ref. Fraenkel mit einem Beispiel wo möglich zu entkräften, gestatte ich mir, gewisser-



massen als Schluss meiner Mittheilungen über diesen Gegenstand noch eine Krankengeschichte zu veröffentlichen, welche einen von zwei hervorragenden Berliner Collegen wohlgekannten Fall betrifft. Ich theile meine eigenen Aufzeichnungen wörtlich mit:

Ende September des Jahres 1877 kam Gr. W. Kl., ein ca. 45jähriger Herr, welcher in der Lausitz ansässig, nach Dresden, um mich zu consultiren. Seine Krankengeschichte ist kurz folgende: Früher von vortrefflicher Gesundheit, bemerkte er im Jahre 1876 zu Anfang des Sommers, als sein wesentlicher Aufenthalt Berlin war, zuerst lästige Kurzathmigkeit besonders bei körperlicher Anstrengung. Da diese constant zunahm und er Schwellung der Füsse bemerkte, wandte er sich an einen bekannten Berliner Arzt (Prof. Dr. Fraentzel); von diesem längere Zeit ambulatorisch behandelt, nahmen die wassersüchtigen Erscheinungen rapid zu, so dass er den Rath gab, der Kranke möchte sich in ein Krankenhaus begeben und empfahl das Elisabethkrankenhaus.

Herr Dr. Lehnert, dirigirender Arzt am Elisabethkrankenhause, schreibt:

„Berlin, den 12. Januar 1877. Herr Gr. Kl. wurde am 14. December 1876 mit starkem Hydrops ins Krankenhaus aufgenommen. Es bestand Hydropericardium, Ascites, sehr starkes allgemeines Anasarca. Die Herztöne waren dumpf, Geräusche nicht wahrnehmbar. Urin albuminhaltig, 400—600 Ccm. in 24 Stunden (spec. Gew. 1028). Leber, soweit eruirbar, nicht verkleinert. Im Urin keine Formelemente, speciell keine Cylinder, kein fettiger Detritus. Puls klein, inaequ. 108—116. Die Diagnose wurde auf Hydrops in Folge von Fettherz gestellt, die Therapie sofort mit heissen Bädern bis 35° steigend eingeleitet; diese blieben jedoch, sowie milde Diuretica, ohne Erfolg; es half nur Infus. digitalis (1,5) 170,0, Kali. acet. 8,0, Syrup. simpl. 20,0, daneben Bitterwasser. Das Hydropericardium ging zuerst zurück, dann sehr langsam das Anasarca. Der Urin wurde bald eiweissfrei. Nach dem Digitalisinfus wurden Pilul. Hydrag. Heimii 6 pro die gebraucht, zuletzt Tinct. digit. 3 Mal täglich 15 Tropfen und Abführpillen aus Aloe und Rheum. Ascites und Anasarca sind jetzt ganz verschwunden."

Anfang 1877 siedelte der Kranke nach Sachsen über. Bei fast ununterbrochenem Gebrauch der Digitalistinctur blieb er frei von asthmatischen Beschwerden und frei von Anasarca. Nebenbei brauchte er verschiedene als Diuretica in Ruf stehende Aufgüsse (Petrosil., Chelidon. etc.). Von August an bemerkte er aber Abnahme der Kräfte und erneuten Ascites.

Status praesens am 25. September. Enormer Ascites, so dass es unmöglich war, Grösse und Beschaffenheit der Leber zu constatiren; ausserdem keinerlei hydropische Erscheinungen. Urin zeigt keine auffallende Abnormität in Quantität und Qualität, aus der etwas zu dunkelen Färbung lässt sich auf eine relativ verringerte Quantität schliessen; Eiweiss nicht vorhanden. Im Uebrigen incl. des Herzens weder subjectiv noch objectiv krankhafte Erscheinungen zu constatiren, ausser einem gewissen Grad von Schwäche und Abmagerung. Meine Diagnose musste demnach sein: Ascites in Folge von Speckleber, welche als Resultat lang andauernder Stauung in Folge der durch fettige Degeneration bedingten Herzschwäche jetzt wahrscheinlich schon zu weitgediehener Schrumpfung des normalen Gewebes geführt haben mochte.

Prognose deshalb ungünstig.

Therapie. Ich rieth Digitalis ganz wegzulassen und verordnete lediglich Liqu. ferr. sesquichlor. Die Paracentese des Abdomen empfahl ich ausserdem dringend. Der Kranke reiste an demselben Tage wieder ab. Als ich denselben nach 3 Wochen wiedersah, war der Ascites nicht verringert, aber auch durchaus nicht vermehrt; das Allgemeinbefinden so entschieden verbessert, dass ich auf Punction nicht bestehen



konnte, um so weniger, als der Kranke nicht in Dresden bleiben wollte. Ich verordnete jetzt gleichzeitig mit Eisen Digitalis (Infus [ex 2,0] 150,0, 6 Esslöffel täglich, d. h. täglich etwas mehr als 1.0). Der Erfolg überstieg diesmal meine Erwartungen, denn nach abermaligen 3 Wochen des ununterbrochenen Digitalisgebrauches (ca. 12,0) war der Ascites soweit zurückgegangen, dass ich die Leber als einen bis in das linke Hypochondrium reichenden Tumor constatiren konnte. Von seinem Zustande sehr befriedigt, widerstand der Kranke meinem wiederholten Rath der Punction. Anfang November war unter dieser combinirten Behandlung der Ascites vollständig gewichen und das Allgemeinbefinden ein so vorzügliches, dass er sich bereits für geheilt hielt. Mitte December kam der Herr wieder nach Dresden; ich fand einen vollkommen Gesunden: Ascites vollständig verschwunden, Leber sehr deutlich zu fühlen, 3 Querfinger über den unteren Rippenrand nach der Mitte zu hervorragend. Seit 5 Wochen kein Medicament ausser Eisen; auch Abführmittel, welche er früher nicht entbehren konnte, waren unnöthig geworden. Die Ernährung der Musculatur vortrefflich, aber ohne alles Fett im Unterhautzellgewebe. Kurzathmigkeit nur bei raschem Treppensteigen.

Das Jahr 1878 verlief ohne Digitalis in diesem anscheinend normalen Zustande. Dr. Lehnert sah seinen früheren Patienten im Juli 1878. Gr. Kl. schrieb mir hierüber am 12. Juli: „Herr Dr. Lehnert war nicht wenig überrascht über meinen Anblick. Er kannte mich im ersten Augenblick gar nicht wieder. Eine genaue Prüfung meiner inneren Organe befriedigte ihn fast noch mehr."

Im Februar 1879 erkrankte der Herr von Neuem, wesentlich in Folge eines ausgedehnten Lungenkatarrhs und Bronchitis mit heftigen Hustenanfällen. Die hydropischen Erscheinungen: enormes Anasarca bis über die Hüften und Ascites, schienen unter diesen Verhältnissen schwer zu weichen; jetzt wurde von mir in dem sehr concentrirten Urin Eiweiss in mässiger Menge ohne morphotische Elemente constatirt. Der Kranke war auf dem Lande. Ich selbst und mein verstorbener Freund Taendler haben ihn oft besucht. In energischem, ununterbrochenem Gebrauch von Digitalis die einzige Rettung erblickend, habe ich diese Behandlung bis aufs Aeusserste durchgeführt. Die Medicamente wurden, nachdem 3 Dosen des Infus (à 2,0) aus der Provinzialapotheke bereits genommen, vom 8. Februar an von hier bezogen.

Da es mir jetzt darauf ankommt, zu beweisen, wie stark und wie lange Digitalis unter Umständen bei richtiger Diagnose genommen werden kann, genommen werden muss, habe ich durch Herrn Med.-Assessor Herklotz, Chef der hiesigen Löwenapotheke, die von Herrn Gr. Kl. während dieser Periode bezogenen Digitalispräparate aufzeichnen lassen: Vom 8. Febr. an bis zum 7. Mai wurden 22 Dosen Infus. digit. (à 2,0) = 44 Grm. Fol. digit. verbraucht, dann 30 Grm. Tinct. digitalis, dann vom 2. Juni bis 18. Juli 10 Grm. Fol. digit. in Substanz in Pulverform (à 0 1).

Hierauf folgte, nachdem durch diese auf der Höhe der Krankheit fast desperate Medication zunächst Rettung des Kranken, dann durch fortgesetzten Eisengebrauch und geeignetes Regime anscheinende vollständige Heilung erzielt worden, ein ganz gesundes Jahr. Das Jahr 1880 brachte im zeitigen Frühjahr ähnliche Zufälle und ähnliche Medication. Vom 19. Mai 1881 finde ich notirt: Nach einem wiederum ganz gesunden Jahre brachte das Frühjahr dieses Jahres einen durch Krampfhusten ausgezeichneten Bronchialkatarrh, so dass zu einem verhältnissmässig kurzen Gebrauch von Digitalis gegriffen werden musste. In diesem Monat Mai hat der Herr einen Aufenthalt in Dresden gemacht und mich vor seiner Abreise noch einmal so zu sagen als Gesunder in meinem Hospital besucht. Ich nahm Gelegenheit, drei anwesenden jungen Aerzten den Fall zu demonstriren. Der geübteste Untersucher würde jetzt ausser einem mässig breiten Herzen (bis zur Mitte des Sternum) und einer 3 Querfinger unter den Rippenbogen hervorragenden Leber an dem Herrn absolut nichts Abnormes finden. Um uns zu zeigen, wie gut sein Athem sei, lief er Trab durch Hof und Garten als er uns verliess.



Seit dieser letzten Notiz hat der Herr bei allen seinen Bekannten für gesund gegolten, hat Reisen in Geschäften und zum Vergnügen gemacht, Versammlungen präsidirt etc. Bemerkenswerth ist noch, dass, wenn jetzt eine Periode von Kurzathmigkeit ihn daran erinnert, dass ein wichtiges Organ bei ihm nicht in normalem Zustande ist, er sofort Digitalis zu nehmen pflegt, und dass jetzt 0,1 ein bis zwei Mal pro die so vollständig seine Schuldigkeit thut, dass er mit dieser Dosis gewöhnlich 4 Wochen hindurch fortfahren kann, auch ohne durch ein Symptom dazu gedrängt zu sein, wie ich ihm dies gerathen. Den Gebrauch von Chinin. ferr. citr. 0,1, ein bis zwei Mal des Tages, setzt er Jahr aus Jahr ein ununterbrochen fort. Während des letzten Winters, welchen er in Dresden verlebte, hat er zwei intercurrirende Krankheiten durchgemacht: einen äusserst heftigen protrahirten Podagraanfall und später einen fieberhaften Bronchialkatarrh mit Anfällen von Krampfhusten; eine vierwöchentliche Anwendung von Digitalis in kleinen Gaben (0,1—0,2 pro die) wurde in Folge davon in neuerer Zeit zweimal nöthig. Früheren günstigen Erfahrungen entsprechend, ward der Digitalis wochenweise Adonis vernalis substituirt. In den ersten Tagen des Mai verliess der Herr die Stadt ohne wesentliche Krankheitssymptome, aber im Allgemeinen in einem mässig geschwächten Zustande, welcher sich auch im Arterienpuls aussprach. Als er mich dieser Tage (30. Mai) in der Stadt besuchte, fand ich ihn wesentlich kräftiger, Puls immer noch langsam, 60 nicht überschreitend.

Für den Zweck dieser Mittheilung: gegen die Aeusserung des Herrn Fraenkel, dass die von mir angewendete Digitalismedication „gefahrvoll und unzweckmässig sei", einen möglichst beweisenden Fall anzuführen, ist das bisher Gesagte, glaube ich, ausreichend; einige andere Krankengeschichten, welche mir zu Gebote stehen, ein analoger Fall, welchen ich augenblicklich seit 2 Monaten im Krankenhause in Behandlung habe, würden nicht mehr beweisen können als dieser eine seit 7 Jahren beobachtete und von anderen, mir fernstehenden Aerzten controlirte Fall.

Von einer weiteren Analysirung dieses noch in mancher Hinsicht, namentlich des die Diagnose Anfangs erschwerenden reinen Ascites (ohne Spur von Hautwassersucht) wegen interessanten Falles will ich daher auch absehen und mit zwei nebensächlichen therapeutischen Bemerkungen schliessen:

1. Von den sogenannten Diureticis, insoweit ich dieselben zu prüfen mich bemüht, ist nach meiner Ueberzeugung nur Adonis vernalis in der Wirkung der Digitalis analog, wenn auch viel unsicherer und schwächer, Ich brauche diese in der Pharmakopoe nicht enthaltene Pflanze oft als Aufguss (8,0 pro die). Convallaria majalis, von Prof. Sée in Paris als ein der Digitalis analoges Mittel von Neuem dringend empfohlen, erschien mir bisher wirkungslos, indess ist es der Mühe werth, mit dem von Sée empfohlenen Präparat, wässerigem Extract oder Aufguss der ganzen Pflanze, weitere Versuche zu machen.

2. Sogenannte Diuretica in beliebiger Mischung in Mixturen und Pillenmassen zu combiniren, halte ich für verwerflich, d. h. nicht in Uebereinstimmung mit den Bestrebungen exacter Therapie.



XXXV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Krämpfe der Respirationsmuskeln.

(Aus der medicinischen Klinik in Giessen.)

Von

Franz Riegel.

In Nachfolgendem erlaube ich mir in Kürze einen jüngst in meiner Klinik zur Beobachtung gekommenen eigenthümlichen Fall eines Respirationskrampfes mitzutheilen, der in mehrfacher Beziehung von allgemeinerem Interesse sein dürfte. Vorerst war die Art des Respirationskrampfes eine von den bisher bekannten Formen gänzlich verschiedene; auch im Verlaufe unterschied sich unser Fall nicht unwesentlich von den bis jetzt bekannten Formen der Respirationskrämpfe; endlich dürfte auch die trotz bereits sehr langem Bestande des Leidens in der Klinik sofort erzielte Heilung nicht ohne praktischen Belang sein. Als der Kranke in die hiesige Klinik kam, bestand der Krampf bereits seit mehr als einem Jahre. Die zahlreichsten therapeutischen Versuche waren, wie wie ich einer Mittheilung des behandelnden Arztes entnehme, ohne jeden Einfluss gewesen. In den ersten Tagen des Hospitalaufenthalts wurde absichtlich zunächst jeder therapeutische Eingriff unterlassen; die nach einigen Tagen eingeleitete Behandlung hatte sofortiges Schwinden der Respirationskrämpfe zur Folge.

Bekanntlich kommen an den respiratorischen Muskeln sehr verschiedenartige Krämpfe zur Beobachtung. Im Allgemeinen kann man dieselben indess in drei Gruppen unterordnen und zwar 1) Krämpfe, die nur die Inspirationsmuskeln betreffen, 2) solche, die nur Exspirationsmuskeln befallen, und 3) complicirte respiratorische Krämpfe unterscheiden. Unter diesen verschiedenen Krampfformen sind die der ersten Gruppe die wichtigsten und zugleich häufigsten. Vor Allem ist es der klonische Zwerchfellkrampf, Singultus, der eines der alltäglichsten Vorkommnisse darstellt; viel seltener kommt, wenigstens in ausgeprägter Form, der tonische Zwerchfellkrampf zur Beobachtung. Auf die Frage, ob und inwieweit das Asthma nervosum auf einem tonischen Zwerchfellkrampf beruhe, kann hier nicht eingegangen werden. Ich verweise bezüglich dessen auf unsere früher mitgetheilten Versuche [1]).

Aber nicht allein auf das Zwerchfell beschränkt sich der Krampf der Inspira-

[1]) Riegel und Edinger, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom Asthma. Diese Zeitschr. Bd. V. H. 3.



tionsmuskeln; zuweilen begegnet man Fällen, in denen ausser dem Zwerchfell auch die sonstigen Inspirationsmuskeln in bald stärkerem, bald geringerem Grade an dem Krampfe sich betheiligen, während die Exspiration völlig unbehindert und leicht von Statten geht. Wie die erstgenannten, so tritt auch diese Krampfform meistens in Form von Anfällen auf, selten dauert sie längere Zeit hindurch ununterbrochen an.

Von den Krampfformen der zweiten Gruppe sind vor Allem die Hustenkrämpfe zu erwähnen; dagegen können die Lach- und Weinkrämpfe nicht als rein exspiratorische Krämpfe bezeichnet werden.

Die dritte Gruppe umfasst die gemischten respiratorischen Krämpfe, wobei sowohl in- wie exspiratorische Muskeln in erhöhter krampfhafter Thätigkeit sind. Die gewöhnlichste dieser Formen stellt der sogen. Niesekrampf, Sternutatio convulsiva, dar, bei dem bekanntlich eine tiefe Inspiration von einer gewaltsamen heftigen Exspiration gefolgt ist. Auch der Gähnkrampf muss zu diesen complicirteren Krampfformen gerechnet werden. Ausserdem sieht man zuweilen, besonders bei Hysterischen, beschleunigte krampfhafte Athmungen, wobei sowohl in- wie exspiratorische Muskeln in erhöhter krampfhafter Thätigkeit sind. Alle diese letztgenannten Formen treten meistens nur anfallweise, seltener in Form eines länger andauernden spastischen Zustandes auf.

Dies im Wesentlichen die bis jetzt gekannten Formen respiratorischer Krämpfe. Unser Fall lässt sich keiner der genannten Formen an die Seite stellen. Er muss der zweiten der oben erwähnten Hauptgruppen, der Gruppe der exspiratorischen Krämpfe zugezählt werden, indess weicht er sehr wesentlich von den bis jetzt bekannten Formen dieser Gruppe ab.

Der Fall selbst ist in Kürze folgender:

K. L., 14 Jahre alt, fiel vor etwas mehr als einem Jahre zur Winterszeit ins Wasser. Danach will er ein Gefühl von Druck im Epigastrium verspürt, auch Leibschmerzen gehabt haben. Respirationsstörungen wurden unmittelbar danach nicht bemerkt, entwickelten sich vielmehr erst im Laufe der nächsten 14 Tage, um von da ab bis jetzt unverändert anzudauern. Ueber die Art und Raschheit der Entwicklung dieser Respirationsstörungen weiss Patient nichts Genaueres anzugeben. Früher soll er, mit Ausnahme in früher Kindheit vorhanden gewesener rhachitischer Erscheinungen stets gesund gewesen sein. Die Aufnahme des Patienten in die Klinik erfolgte am 23. April.

Der Kranke ist von gracilem Körperbau, blasser Gesichtsfarbe, macht einen etwas ängstlichen Eindruck. Er klagt über ein Gefühl von Luftmangel, über erschwertes Athmen, resp. Ausathmen. Die Untersuchung der inneren Organe lässt keine Veränderung nachweisen, ebensowenig lassen sich Störungen von Seiten des Nervensystems erkennen. Die einzig nachweisbare Störung betrifft die Athmung. Vor Allem fallen sehr häufig sich wiederholende kurze krampfhafte laute Exspirationen auf, die nicht an eine vorangegangene Inspiration sich anschliessen, sondern zwischen den übrigen Athemzügen eingeschaltet sind. Von Zeit zu Zeit erfolgen tiefe Inspirationen, danach eine tiefe Exspiration, an die häufig noch mehrere kurze ruckweise Exspirationsstösse sich unmittelbar anschliessen. Häufig kommt dann eine längere Athempause, die zuweilen bis zu 20, selbst 30 Secunden andauert. Diese Pause wird nur von einigen kurzen krampfhaften Exspirationsstössen, gleichfalls jedesmal ohne vorherige Inspiration, unterbrochen. Nach einiger Zeit erfolgt wieder eine tiefe langgedehnte Inspiration, mit analoger Exspiration, daran unmittelbar anschliessend mehrere krampfhafte Exspirationsstösse. Bei letzteren ist eine nennenswerthe Verkleinerung des Thorax nicht zu constatiren, wohl aber sieht man dabei jedesmal das Epigastrium stark eingezogen werden, die Bauchmuskeln sich heftig contrahiren. Nur ausnahmsweise wird die Athempause zwischen den erwähnten tiefen Athmungen von einigen ruhigen normalen Athmungen unterbrochen.



Druck auf die Gegend der N. phrenici und vagi am Halse hatte keine Aenderung dieses Athmungsrhythmus zur Folge.

Genaueren Aufschluss als die einfache Betrachtung ergab die graphische Aufnahme der Athmung. Indess genügte für unseren Fall nicht die gewöhnlich geübte Methode der Aufnahme der Athmungscurven mittelst einer auf das Epigastrium oder den Thorax aufgesetzten Pelotte oder eines Hebels. Wir haben auch in dieser Weise die Athmungscurven verzeichnet, indess dieselbe unzureichend gefunden. Wir wählten darum eine andere Methode, darin bestehend, dass wir eine Canüle, die mit einem tambour à levier in Verbindung stand, in die Nase einführten. Die auf diese Weise übertragenen Schwankungen wurden auf einer rotirenden Trommel, auf der ein zweiter Hebel gleichzeitig die Zeit markirte, verzeichnet.

Die genauere Ausmessung der so gewonnenen Curven zeigte, dass nicht selten innerhalb einer Minute nur 2 bis 3, dann allerdings stets tiefe Einathmungen erfolgten. Zwischen diesen seltenen tiefen Athmungen traten dann die bereits geschilderten krampfhaften Exspirationsstösse, ohne vorherige Inspiration, auf.

Häufig kehrte der Hebel nach diesen kurzen forcirten Exspirationen nicht blos bis zu seinem Ausgangspunkt, d. h. zur Nulllinie, zurück, sondern stieg über dieselbe hinaus; es schloss sich also secundär an diese forcirte Exspiration eine kurze rudimentäre Inspiration an, der dann nochmals eine kurze Exspiration folgte, bis der Nullpunkt wieder erreicht war. Häufig folgten sich auch unmittelbar nach einander mehrere derartige kurze krampfhafte Exspirationsstösse.

Zu anderen Zeiten war das Intervall zwischen diesen einzelnen Exspirationsstössen ein grösseres; ebenso variirte das Intervall zwischen den einzelnen tieferen Athmungen. Von besonderem Interesse war das Resultat der graphischen Aufnahme bei den tiefen Inspirationen. Wie sich hierbei zeigte, folgte diesen tiefen Inspirationen nicht nur eine der Grösse der Inspiration entsprechende Exspiration, so dass der Hebel bis zur Nulllinie zurückkehrte, sondern die Exspiration übertraf auch hier an Grösse die zugehörige Inspiration, der Hebel ging weit unter den vor der Inspiration bestandenen Ausgangspunkt zurück, um erst danach, manchmal sogar erst nach mehreren exspiratorischen Absätzen, wieder zur Nulllinie zurückzukehren.

Zur besseren Veranschaulichung dieser Eigenthümlichkeiten der Athmung schalte ich (siehe folgende Seite) einige Bruchstücke der von diesem Kranken gewonnenen Athmungscurven ein. Ich bemerke, dass an allen Curven die aufsteigenden Linien der In-, die absteigenden der Exspiration entsprechen.

In Figur I. stellt a die Nulllinie dar. Man sieht im Anfange der Curve zuerst eine kurze forcirte Exspiration (E), die im Beginne des wieder aufsteigenden Schenkels sogar nochmals eine kurze Unterbrechung erfährt, dann folgt dieser eine Erhebung über die Nulllinie, es erfolgt eine kurze In- mit entsprechender Exspiration: die nächste Athmung (b) stellt eine tiefe Inspiration dar; die zugehörige Exspiration geht aber nicht blos bis zur Nulllinie zurück, sondern weit unter dieselbe, sie übertrifft also an Grösse weitaus die zugehörige Inspiration; selbst an dem wieder aufsteigenden Schenkel e sieht man, bevor derselbe die Höhe der Nulllinie wieder erreicht hat, noch mehrere Zacken, die solchen forcirten rudimentären Exspirationsbewegungen entsprechen. Dann folgt eine längere Athempause (d), die abermals nicht von einer In-, sondern von einer Exspiration unterbrochen wird.

In Fig. II.[1]) sieht man zuerst eine in mehreren Absätzen erfolgende Exspiration, der eine kurze Inspiration folgt; die zweite Curve stellt eine tiefe Inspiration dar, der eine an Grösse sie weit überragende Exspiration folgt. In der zweiten Hälfte der

[1]) Auch hier entspricht a der Nulllinie.



Fig. II. sieht man mehrere sich unmittelbar folgende forcirte Exspirationen, ohne dass indess nachher eine Inspiration sich anschliesst; erst der letzten Exspirationszacke folgt eine kurze Inspiration.

Figur II.

Figur I

Fassen wir die erwähnten Eigenthümlichkeiten der Athmung in Kürze zusammen, so zeigt sich vor Allem die Exspiration hochgradig verändert. Trotz bereits bestehender Exspirationsstellung des Thorax sehen wir ohne vorangegangene Inspiration häufig kurze krampfhafte forcirte Exspirationen erfolgen, aber auch die den tiefen Inspirationen folgenden Exspirationen verhalten sich nicht normal; auch an



diese schliesst sich stets eine forcirte verstärkte krampfhafte Exspiration an. Es handelt sich also um reine Exspirationskrämpfe. die theils spontan ohne vorangegangene Inspiration auftreten, theils an eine normale Exspiration sich unmittelbar anschliessen. Diese krampfhaften Exspirationen erforderten selbstverständlich die Zuhülfenahme accessorischer Exspirationsmuskeln. Da normalerweise bei der Exspiration zunächst keine Muskelkräfte thätig sind, so kann in der Norm auch nur eine der Grösse der Inspiration entsprechende Thoraxverkleinerung bei der Exspiration statthaben. Jede dieses Maass überschreitende Exspiration setzt die Mitwirkung accessorischer Hülfskräfte voraus. Solche exspiratorische Hülfskräfte stellen aber in erster Reihe die Bauchmuskeln dar. In unserem Falle war diese krampfhafte Thätigkeit der Bauchmuskeln, wie schon die gewaltsame epigastrische Einziehung zeigte, eine äusserst intensive.

Bezüglich der erwähnten tiefen Inspirationen will ich noch speciell hervorheben, dass sie in keiner Weise einen krampfhaften Character an sich trugen. Ihre grössere Tiefe lässt sich leicht aus den immer wiederkehrenden forcirten Exspirationen, die das Zustandekommen der Inspiration verhinderten, erklären. Es handelte sich also nicht um primär abnorm seltene und tiefe Athmungen, um eine Verlangsamung der Athmung, sondern um seltenere und tiefere Einathmungen in Folge der forcirten häufigen Exspirationen, die der Inspiration ein Hemmniss entgegensetzten.

Die voranstehende Schilderung dürfte zur Genüge gezeigt haben, dass die in unserem Falle beobachteten Respirationskrämpfe in der That eine eigenartige Form. und zwar eine rein exspiratorische Krampfform darstellen. Meines Wissens ist eine solche Krampfform bisher nirgends erwähnt. Was das Interesse dieses Falles noch mehr erhöht, das ist der Umstand, dass hier die Affection in unveränderter Weise länger als ein Jahr bereits angedauert hatte, als der Kranke in die Klinik kam. Eine derartige lange Dauer zählt jedenfalls bei den verschiedensten Formen der Respirationskrämpfe zu den besonderen Seltenheiten.

Indess ist mit dem Nachweise, dass es sich im vorliegenden Falle um eine exspiratorische Krampfform handelte, das Interesse desselben noch nicht erschöpft. Vor Allem erübrigt die Frage nach der Entstehung und Bedeutung dieser Krampfform. In wie weit die vorausgegangene plötzliche Durchnässung als veranlassendes Moment zu beschuldigen ist, ist mit Sicherheit kaum zu entscheiden. Aber selbst wenn die Entscheidung dieser Frage mit Sicherheit getroffen werden könnte, wäre damit ein befriedigender Einblick in das Zustandekommen dieser eigenthümlichen Krampfform noch nicht gegeben. Zwar ist durch die bahnbrechenden Untersuchungen Hering's und Breuer's, durch die erwiesen wurde, dass der normale Rhythmus der Athmung im Wesentlichen auf einem Reflexvorgange beruht, dass die Selbststeuerung der Athmung durch in der Bahn der Vagi dem Athmungscentrum zugeführte Erregungen von statten geht, auch für viele pathologische Athmungsformen ein besseres Verständniss erzielt worden. Nach diesem Gesetze lassen sich die Abweichungen im Rhythmus der Athmung bei gehemmtem Eintritt der Luft durch Stenosen der grossen Luftwege, wie bei gehemmtem Austritt in Folge von Emphysem leicht erklären; es lassen sich danach die Störungen der Athmung, die durch Reizung der Vagusverzweigungen im Kehlkopf wie in den Bronchien ausgelöst werden, verstehen. Indess ist damit das Gebiet der pathologischen Athmungsformen noch lange nicht erschöpft; denn auch auf dem Wege zahlreicher anderer nicht im Vagus verlaufender sensibler Bahnen kann die Athmung reflectorisch beeinflusst werden.

Was die Entstehung der Respirationskrämpfe betrifft, so handelt es sich hier bekanntlich nur ausnahmsweise um direct vom Athmungscentrum ausgehende Erregungen, in der Mehrzahl der Fälle ist die Entstehung dieser Krämpfe als eine reflectorische aufzufassen, in anderen Fällen stellt sie nur eine Theilerscheinung schwerer

allgemeiner Neurosen, vor Allem der Hysterie dar. In unserem vorliegenden Falle konnte trotz oft wiederholter Untersuchung keine Erkrankung irgend eines Organes, von dem aus reflectorisch die Krämpfe ihre Entstehung hätten nehmen können, nachgewiesen werden. Auch die Untersuchung der Fäces auf Helminthen, resp. auf Helmintheneier ergab ein negatives Resultat. Bei diesem Fehlen jedes localen Anhaltspunktes musste der Gedanke, dass die Respirationskrämpfe nur Theilerscheinung einer allgemeinen Neurose, der Hysterie seien, immer mehr Boden gewinnen. Gerade bei Hysterischen werden Respirationskrämpfe der verschiedensten Art, wenn auch meistens nur intermittirend, nicht selten beobachtet. Indess stand einer solchen Annahme vor Allem der Umstand hindernd im Wege, dass sonstige Zeichen von Hysterie bei unserem kleinen Patienten fehlten. Die Diagnose der Hysterie hat ja dann keine besonderen Schwierigkeiten, wenn es sich um ausgeprägte Formen mit dem bekannten bunten und wechselvollen Symptomencomplex, zumal bei weiblichen Individuen handelt. In dieser Vielgestaltigkeit des Symptomenbildes liegt ja ein sehr charakteristischer Zug der genannten Krankheit. Ganz anders in unserem Falle, wo es sich um einen Knaben handelte, wobei sonstige, wenigstens markirtere Symptome der Hysterie durchweg fehlten. Indess kann dies doch nicht als entscheidender Grund gegen die Annahme des hysterischen Charakters betrachtet werden. Auch bei männlichen Individuen, insbesondere auch bei Knaben, bei letzteren vor Allem zur Zeit der geschlechtlichen Entwicklung werden hysterische Erscheinungen nicht ganz selten beobachtet.

Aber auch der Umstand, dass hier das ausgeprägte Bild der Hysterie nicht vorhanden war, dass sonstige Symptome der Hysterie fehlten, kann nicht gegen die Annahme einer hysterischen Basis sprechen. Allerdings ist nicht zu läugnen, dass in solchen Fällen, in denen die Hysterie gewissermassen in Form einer rein localen Erkrankung sich ausprägt, die Diagnose oft sehr beträchtlichen Schwierigkeiten begegnet. So wird eine hysterische Gelenkneuralgie, so lange sonstige Symptome der Hysterie fehlen, dem Diagnostiker gewiss oft nicht geringe Schwierigkeiten bereiten. Indess giebt es ein Kriterium, das auch in solchen Fällen, in denen ausser den localen Krankheitserscheinungen sonstige hysterische Erscheinungen vorerst nicht nachweisbar sind, von grossem diagnostischen Werthe ist.

Bekanntlich sehen wir bei Hysterischen oft in Folge einer psychischen Erregung dieses oder jenes Symptom plötzlich eintreten; und in analoger Weise zeigt sich, dass ein heftiger Schreck, eine gewaltige psychische Erregung oft genügt, seit Jahren bestandene hysterische Erscheinungen, hartnäckige Lähmungen und dergleichen mit einem Male zum Verschwinden zu bringen. Das bekannteste und alltäglichste Beispiel ist die hysterische Stimmbandlähmung, bei der oft schon das Einführen des Spiegels, das Einblasen eines indifferenten Pulvers die Lähmung, selbst wenn sie sehr lange bereits bestanden, mit einem Schlage zu beseitigen vermag.

In diesem Effecte einer psychischen Therapie dünkt mir ein sehr wesentliches diagnostisches Kriterium gegeben. Auch in unserem Falle hat sich dieses Kriterium bewährt. Absichtlich haben wir bei dem Kranken in den ersten acht Tagen seines Hospitalaufenthaltes jeden Eingriff unterlassen. Dabei zeigte sich, dass die Krämpfe unverändert in gleicher Weise andauerten; nur fiel auf, dass psychische Erregungen, ein leichter Schreck und dergleichen die Intensität der Anfälle steigerten. Nach Ablauf dieser acht Tage wurde die Behandlung, die eine rein psychische war, begonnen; der Erfolg war ein s o f o r t i g e r, die Lähmung schwand, um nicht wiederzukehren. Dem Kranken wurde gesagt, dass er die Krämpfe unterdrücken könne und müsse. Er wurde aufgefordert, methodisch langsam und tief zu athmen. Das genügte, um die Krämpfe, wenn auch nicht gänzlich zu beseitigen, so doch nur ganz vereinzelt auftreten zu lassen. Zur Beseitigung dieses Restes, wurde ihm gesagt, sei die Anwen-

dung des electrischen Stromes nöthig; danach würden die Krämpfe sofort gänzlich schwinden. Eine einmalige Application des faradischen Stromes genügte in der That, um die Krämpfe gänzlich zu beseitigen. Danach hielten wir den Knaben noch über 14 Tage in Beobachtung, um uns von dem Bestande der Heilung zu überzeugen. Ein Rückfall trat nicht ein.

In diesem prompten Erfolge einer rein psychischen Behandlung dünkt mir der beste Beweis des hysterischen Charakters der Affection gegeben.

Derartige Formen der Hysterie bei Knaben sind keineswegs so ganz selten; ich darf vielleicht hier an eine neuere Mittheilung Leyden's[1]) erinnern, der angiebt, in ziemlich reicher Anzahl krampfartige Erscheinungen im Gebiete der oberen Respirationsorgane bei Knaben beobachtet zu haben. In der Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich um Stimmritzenkrämpfe, um Hustenkrämpfe und ähnliche Zustände. Unser Fall ist vor Allem durch die Eigenartigkeit, wie durch die ungewöhnlich lange Dauer der Krampfanfälle ausgezeichnet. Eben darum, weil in derartigen Fällen sonstige nervöse Symptome meistens fehlen, werden dieselben oft verkannt. Eine Heilung dieser Formen ist, wie die der Hysterie überhaupt, nur durch psychische Behandlung möglich.

2.

Weiterer Beitrag zur Polyurie.

Von

Dr. **H. Oppenheim,**

Assistent am Maison de santé zu Schöneberg-Berlin.

Drei Fällen von krankhaft gesteigerter Harnausscheidung, die ich in dieser Zeitschrift (Bd. V. H. 4) veröffentlichte, habe ich einen vierten hinzuzufügen, der in mehreren Beziehungen einiges Interesse bietet. Es handelt sich um einen Patienten in den 30er Jahren, der nach langjähriger Epilepsie einem psychischen Schwächezustande anheimfiel. Die überaus häufige Urinentleerung dieses Mannes war dem Wartepersonal aufgefallen, und als ich seinen Harn zu sammeln begann, belief sich das 24stündige Quantum auf 5—6 Liter. Die Flüssigkeitsaufnahme überragte das Harnmaass, wenn ich das in den festen Speisen enthaltene Wasser mit einbeziehe (nach Maximalschätzung) gewöhnlich um $^1/_4$—$^1/_2$ Liter. Schon eine geringe Beschränkung der Getränkezufuhr verursachte dem Patienten ein lebhaftes Durstgefühl, und als ich ihm dieselbe bis auf ca. 2 Liter gänzlich abschnitt, verringerte sich zwar das Harnquantum beträchtlich, übertraf aber noch merklich die zugeführte Wassermenge. Als der Flüssigkeitsgenuss dann wieder freigegeben wurde, blieb die Harnausscheidung hinter der Wasseraufnahme bedeutend zurück, ein Umstand, der die Vermuthung nahelegt, dass der Körper in den Tagen der Beschränkung Wasser verloren hatte.

Die Harnstoffausscheidung war etwa den aufgenommenen Stickstoffmengen entsprechend, vielleicht wurde etwas mehr N aufgenommen als ausgeschieden und dem entsprach auch eine geringe Gewichtszunahme der Versuchsperson während der Zeit der Untersuchung.

Schon bei den früheren Fällen von Polyurie war mir eine abnorm hohe Kochsalzausscheidung aufgefallen. Jedoch richtete ich erst bei diesem Patienten meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt, indem ich auf die Kochsalzzufuhr Rücksicht

---

[1]) S. Sitzungsberichte des Vereins für innere Medicin vom 18. Decbr. 1882. Diese Zeitschr. Bd. VI. S. 277.



nahm. Nach Kühne[1]) beträgt die mittlere im Tage von gesunden Männern bei gewöhnlicher Lebensweise im Harn entleerte Chlornatriummenge etwa 15 Grm., kann jedoch zwischen 9 und 25 Grm. schwanken und dem entsprechen auch die von Salkowsky[2]) angegebenen Werthe (9—15 Grm., selten darunter oder darüber). Mein Patient schied im Mittel 26 Grm. ClNa pro die aus; an einigen Tagen erreicht die ClNa-Ausscheidung die Höhe von 28 Grm. Vogel[3]) bemerkt: „Bei Diabetes insipidus erscheint bald vorübergehend, bald längere Zeit hindurch neben einer Vermehrung der Urinmenge und der festen Bestandtheile überhaupt auch das Chlor vermehrt. In einem solchen Falle fand ich eine Zeit lang die Chlorausscheidung durch den Urin so gesteigert, dass sie an einem Tage die enorme Höhe von 29 Grm. (Chlor) erreichte". Natürlich muss man in einem solchen Falle in erster Linie an eine abnorm erhöhte Zufuhr denken, denn eine länger dauernde Hyperchlorurie ohne entsprechende Zufuhr ist ohne tiefgreifende Schädigung des Organismus gar nicht denkbar. Die gesteigerte Aufnahme kann aber ohne Wissen und Wollen des Patienten durch starkes Salzen der Speisen bedingt sein oder auf einem individuell erhöhten Bedürfniss beruhen. In unserem Falle lag es so, dass die Versuchsperson zu den schon ziemlich stark gesalzenen Speisen noch beträchtliche Mengen Kochsalz verzehrte, so dass Pat., wenn die Aufnahme seinem Belieben anheimgestellt war, im Ganzen circa 25—30 Grm. pro die genoss. Das konnte üble Gewohnheit oder Kochsalzhunger sein. Eine Entziehung des ClNa-Ueberschusses rief sofort lebhaftes Bedürfniss hervor, die ClNa-Menge im Harn sank zwar, stieg aber dann von selbst wieder an, sodass die gesteigerte Entleerung der primäre Vorgang, und das erhöhte ClNa-Bedürfniss die Folge der übermässigen Ausscheidung zu sein schien. (Mit Bestimmtheit wage ich diesen Schluss nicht aus meinen Zahlen zu ziehen.) Das lebhafte Kochsalzverlangen machte es erforderlich, dem Patienten die übermässige Aufnahme wieder zu gestatten; als dieselbe später etwas eingeschränkt wurde, liess sich Patient die Verringerung gefallen, ohne über besonderen Kochsalzhunger zu klagen, jetzt zeigte sich die Ausscheidung der Aufnahme ziemlich congruent.

Was nun die Beziehungen der Polyurie zur Polychlorurie angeht, so war daran zu denken, dass erstere nur der Ausdruck der diuretischen Wirkung des ClNa sei. Dagegen sprach, dass bei Beschränkung der ClNa-Aufnahme die Harnmenge nichts weniger als eine Verringerung erfuhr. Umgekehrt spricht gegen einen ClNa-Ausschwemmungsprocess die Erfahrung, dass nicht in allen Fällen von Polyurie und gesteigerter Flüssigkeitszufuhr die Chlorexcretion hohe Werthe erreicht. In unserem Falle gehen beide Processe unabhängig von einander vor sich, doch bleibt unentschieden, wodurch die Erhöhung der Kochsalzausscheidung und Aufnahme bedingt wird. Ein direkter Einfluss der Krampfanfälle auf die Chlorausscheidungen ist aus meinen Versuchen nicht zu erkennen.

Ebstein[4]) hat ausführlich die Beziehungen zwischen Erkrankungen der Centralorgane und Polyurie besprochen und betont, dass auch allgemeine Neurosen, wie Epilepsie und Hysterie, sich oft mit diesen Störungen der Harnabsonderung verbinden. Er hat zwei Fälle beobachtet, in den Kranke mit Epilepsie an Diabetes insipidus litten. Auch Rabow[5]) ist das häufige Vorkommen von Polyurie bei epilep-

[1]) Lehrb. d. physiol. Chemie. 1868. S. 532.

[2]) Die Lehre vom Harn. S. 174.

[3]) Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualit. und quantit. Analyse des Harns. Wiesbaden 1872. S. 353.

[4]) Ueber die Beziehungen des Diabetes insipides (Polyurie) zu Erkrankungen des Nervensystems. Arch. f. klin. Med. Bd. XI.

[5]) Beitrag zur Kenntniss der Beschaffenheit des Harns bei Geisteskranken. Arch. f. Psych. Bd. VII.

tischen Geisteskranken aufgefallen. Ebstein citirt mehrere Autoren, die unmittelbar nach der Krampfattaque die Menge des Wassers und des Harnstoffs vergrössert fanden. F. Gibson (On the condition of the urine in three cases of epilepsie. Communicated by W. Jenner. Med. chir. transact. L. p. 75—85) beobachtete nach den Anfällen von 3 Epileptikern wiederholt eine nicht unbeträchtliche Zunahme des Urins und des Harnstoffs, unabhängig von der Diät. Jedenfalls, sagt Ebstein, ist das bei einer grossen Reihe von Epileptikern nicht der Fall (bezüglich der Urinmenge). Rabow kommt zu dem Resultate, dass nach jedem Anfalle eine grössere Portion Harn gelassen wird, „welche reicher an Chloriden, ärmer an Harnstoff erscheint, als ein entsprechendes Volumen aus der gesammten Tagesmenge“.

In unserem Falle, wo sich die Untersuchung über einen grossen Zeitraum erstreckte und die verbesserte Methode der Harnstoffbestimmung ausgeführt wurde (die Pflüger'sche), wo ferner bei der ziemlich gleichmässigen Nahrungsaufnahme die Werthe der Harnstoffausscheidung in nicht sehr weiten Grenzen schwankten, zeigt sich mit Constanz, dass in den nächsten dem Krampfanfall folgenden 24 Stunden die Harnstoffproduction wächst. Es ist das übrigens nach Fränkel's[1]) Entdeckung, dass Sauerstoffmangel erhöhten Eiweisszerfall bedingt, und meiner Beobachtung[2]), dass zur Dyspnoe führende Muskelarbeit denselben Effect hat, ganz selbstverständlich, denn im ausgesprochenen epileptischen Anfall handelt es sich um eine mit Dyspnoe einhergehende gesteigerte Muskelaction.

Dass sich psychische Störungen häufig mit Polydipsie und Polyurie verbinden, beruht durchaus nicht immer auf einem gesteigerten Durstgefühl, sondern Wahnvorstellungen, abnorme Triebe etc. können den Anlass zu der erhöhten Flüssigkeitsaufnahme abgeben.

Die therapeutischen Versuche, die ich in diesem Falle zur Bekämpfung der Polyurie anstellte, hatten keinen Erfolg. Plumb. aceticum, Secale cornutum, Tinct. cantharid. (ich erwartete von diesen Mitteln einen Einfluss auf die Nierengefässe) zeigten sich ohne Wirkung, ebenso Morphium. Auch die Behandlung mit dem Chapman'schen Eisbeutel auf Kopf und das Rückgrat entlang (2×12 Stunden lang) hatte nicht den geringsten Einfluss auf das Quantum der Harnausscheidung.

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Chlornatrium.	Harnstoff.	Bemerkungen.
18./19.	4800	1006	**24,3** (?)	24,0	
19./20.	4860	1006	**26,7**	24,4	
20./21.	5600	1006	**27,3**	26,3	
21./22.	4650	1008	**24,6**	**27,2**	Ein Krampfanfall.
22./23.	5450	1007	**26,1**	**27,6**	do.
23./24.	5350	1005	**24,1**	**28,7**	do.
24./25.	5510	1008	**28,2**	**29,3**	
25./26.	6080	1005	**21,0**	26,7	Beschränkg. d. ClNa-Zufuhr. (Starker Kochsalzhunger.)
26./27.	5410	1003	**16,2**	20,5	do.
27./28.	6190	1003	**19,0**	26,7	do.
28./1.	5810	1005	**21,0**	25,9	Ein Krampfanfall.
1./2.	6590	1006	**24,0**	**30,9**	Kochsalzzuschuss wieder gestattet.
2./3.	5780	1007	**28,1**	24,2	do. [Krampf.
3./4.	**2995**	1010	**20,4**	**17,1**	Beschränkung der Gesammtflüssigkeitsaufnahme auf etwa 2 Liter.

[1]) Ueber den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr etc. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 67. H. III.

[2]) Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Harnstoffausscheidung. Bonn 1881.

Datum.	Harn-menge.	Spec. Gew.	Chlor-natrium.	Harnstoff.	Bemerkungen.
4./5.	**4750**	1008	25,2	25,1	Beschränkung der Gesammtflüssigkeitsaufnahme auf ca. 3 Liter.
5./6.	**4820**	1009	26,1	26,5	Flüssigkeitszufuhr nach Belieben (5—6 Liter).
6./7.	5280	1007	26,7	28,5	do.
7./8.	5615	1007	28,1	24,6	do.
8./9.	5250	1007	27,3	26,2	do.
9./10	4850	1006	27,1	**24,3**	
10./11.	6900	1005	25,2	**28,6**	Ein Krampfanfall.
11./12	5220	1006	25,1	**29,7**	do.
12./13	5130	1006	24,2	24,6	Nur ein kleiner Kochsalzzuschuss zu den Speisen wird von heute ab gestattet.
13./14.	4480	1007	**22,4**	23,2	
14./15.	5920	1006	23,5	26,0	
15./16.	5260	1007	**26,2**	26,2	Patient hat keinen wesentlichen Kochsalzhunger.
16./17.	6590	1005	**21,0**	26,6	
17./18.	5760	1006	**18,4**	25,9	
18./19.	6080	1004	**20,3**	25,5	
19./20.	6050	nicht untersucht			
20./21.	4960				
22./23	5100	1010	22,2	**34,5**	Ein Krampf.
23./24.	5520	1008	19,5	**35,8**	
29./30.	ca.7000	—	—	—	
30./31.	**2920**	1014	—	—	Gesammtflüssigkeitszufuhr ca. 2 Litr.
31./1.	**3020**	1011	—	—	do.
1./2.	**4850**	1011	—	—	ca. 6 Liter.

Bemerkungen zur Tabelle: An den Tagen, an denen die Flüssigkeitsaufnahme nicht besonders vermerkt ist, ist dieselbe dem Belieben des Patienten überlassen und schwankt gewöhnlich zwischen 5000 und 6500 Ccm. (in toto). Wo über die Kochsalzaufnahme nichts Besonderes erwähnt ist, ist dieselbe ebenfalls dem Patienten anheimgestellt; es werden in der Communalabtheilung der Maison de santé zu den Hauptmahlzeiten grosse Portionen Salz herumgereicht, von denen sich Jeder nach Belieben nehmen kann. Das Chlornatrium wurde nach der Habel-Fernholz'schen Methode bestimmt.



XXXVI.

Protokolle der Verhandlungen des Vereins für innere Medicin.

Siebenzehnte Sitzung, Berlin am 5. Februar 1883.

Vorsitzender: Herr Leyden.
Schriftführer: Herr A. Fraenkel.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird vorgelesen und angenommen.

Vor der Tagesordnung erhält das Wort:

Herr Reich, welcher der Gesellschaft für die ihm bei Gelegenheit seines 50jährigen Doctorjubiläums dargebrachten Glückwünsche seinen Dank ausspricht.

1. Zur Discussion über den Vortrag des Herrn Hiller erhält das Wort:

Herr L. Lewin: M. H.! Ich möchte mich nur gegen eine Bemerkung des Collegen Hiller wenden bezüglich der stärkeren oder schwächeren adstringirenden Wirkung des Natron tannicum. Wenn Herr Hiller angiebt, dass das Natron tannicum deswegen eine schwächere adstringirende Wirkung haben müsse wie das Acidum tannicum, weil das erstere kein Eiweiss fällt, so ist das nicht stichhaltig aus zwei Gründen; einmal kommt dem Natron tannicum als solchem überhaupt wegen seiner alkalischen Eigenschaft nicht die Fähigkeit zu, Eiweiss zu fällen, als zweites Moment kommt aber hinzu, dass das Acidum tannicum nach Einführung in den Körper überhaupt nicht dadurch auf entferntere Organe adstringirend wirkt, dass es Eiweiss fällt. Es kann ja gar nicht als eiweissfällendes Tannin in den Kreislauf übergehen. In dem Augenblick, wo es in das Blut gelangt, geht es in Kali oder Natron tannicum über. Die adstringirende Wirkung muss ausschliesslich dadurch zu Stande kommen, dass eine Einwirkung auf die Gefässe stattfindet. Die Gefässe der Nieren und anderer parenchymatöser Organe, in welche das Mittel gelangt, erleiden eine Verengerung.

Ich habe das Mittel empfohlen auf Grund der experimentellen Erkenntniss, dass das Alkalitannat im Blute circuliren kann, andererseits aber, um die Missstände, die gewöhnlich bei der Anwendung von Acidum tannicum auftreten, vor Allem die von allen gut beobachtenden Untersuchern constatirte Störung der Verdauung bei längerem Gebrauche zu vermeiden. Thatsächlich werden so diese Missstände vermieden, weil eben die Magenschleimhaut vom Natron tannicum ganz intact gelassen wird.

Herr Steinauer: Ich habe Gelegenheit genommen, auf die Empfehlung des Herrn Lewin, das Natron tannicum mit dem Acidum tannicum zu vergleichen. Das letztere ist früher viel gerühmt, man hat sich aber allmälig überzeugt, dass es in der Krankheit, wo es am meisten leisten sollte, der Nephritis, verhältnissmässig wenig leistete, vielleicht auch gar nichts. Aber ein Anderes möchte ich hervorheben, dass das Tannin in den ersten Stadien der Nephritis, besonders der Nephritis scarlatinosa entschieden Nachtheile aufzuweisen hat. Ich möchte hier nicht des Ausführlichen auf die Sache eingehen und nur das Eine bemerken, dass das Natron tannicum sich nach der Richtung in nichts von Acidum tannicum unterscheidet. Es hat keinen besseren Erfolg, es wird nicht besser vertragen; wenn man vorsichtig mit dem Acidum tannicum umgeht, d. h. die passende Verdünnung giebt, so hat man niemals üble Wirkung auf die



Magenschleimhaut, man bekommt kein Erbrechen etc. Insofern möchte ich mich mit den Erfahrungen des Collegen Hiller vollkommen übereinstimmend verhalten.

Herr Hiller: Was die Bemerkung des Collegen Lewin betreffs der styptischen Wirkung des Natron tannicum anlangt, so muss ich allerdings bekennen, dass ich dieselbe bei inneren Blutungen aus den in meinem Vortrage Ihnen dargelegten Gründen für sehr geringfügig halte. Auch die gefässverengende Wirkung, welche Lewin für das Alkalitannat in Anspruch nimmt, kann in Anbetracht der erheblichen Verdünnung, in welcher das Medicament an den Ort der Blutung gelangt, keinenfalls eine bedeutende sein, da sie schon bei der directen Application der concentrirteren Lösungen (5 : 200) auf Schleimhäute nur relativ schwach ist. Wir haben ja auch viel kräftigere und sicherere Mittel in unserem Arzneischatze, welche dasselbe bewirken, z. B. das Ergotin und das Plumbum aceticum, die sich hinreichend bewährt haben. Ich glaube daher nicht, dass das Tannin und das Alkalitannat in der Praxis als Hämostaticum bei inneren Blutungen sich einbürgern werden; Tannin wurde ja auch schon früher als Stypticum bei Nieren-, Lungen- und Darmblutungen innerlich angewendet, hat sich jedoch, soviel ich weiss, gar nicht bewährt und ist allgemein verlassen worden.

Wenn ich in meinem Vortrage von der „styptischen Wirkung“ des Alkalitannats bei Blutungen sprach, so hatte ich dabei hauptsächlich die einer ärztlichen Behandlung und einer directen Application noch zugänglichen Blutungen aus Schleimhäuten, insbesondere das Nasenbluten, im Auge, wobei das Tannin (die reine Gerbsäure) bekanntlich früher sehr viel, und auch jetzt noch, mit Nutzen als Schnupfpulver angewendet wurde; ob hier aber das Alkalitannat im Stande sein wird, das Tannin zu verdrängen, erscheint mir sehr zweifelhaft, da die starke eiweissfällende, coagulirende Wirkung, welche der Gerbsäure zukommt und sicherlich zum grossen Theil ihre styptische Wirkung beim Nasenbluten bedingt, beim Natron tannicum in Wegfall kommt, — ganz abgesehen davon, dass wir auch hier viel einfachere und wirksamere Mittel besitzen, wie z. B. die Kälte, das kalte Wasser. Ich will indessen nicht a priori absprechend über das Alkalitannat bei Blutungen urtheilen, sondern empfehle, diese Frage noch auf dem Wege des practischen Versuchs endgültig zu entscheiden.

Herr L. Lewin: In Bezug auf die Bemerkung des Herrn Steinauer muss ich erwidern, dass es sich hier gar nicht darum handelt, zu entscheiden, ob das Natron tannicum stärker wirkt als das Acidum tannicum, sondern wie das Natrontannat bei denjenigen inneren Krankheiten einwirkt, bei denen sonst Gerbsäure mit Erfolg gegeben wird. Meine Untersuchungen zeigten, dass beide Substanzen sich im Thierkörper gleich verhalten. Sie müssen sich gleich verhalten, da aus dem Acid. tannic. Natron tannicum wird. Mir lag daran, dieses Ergebniss practisch verwerthbar zu machen, zumal mit Bezug auf die Angabe von Frerichs und anderer Autoren, dass die Gerbsäure bei Morbus Brightii und anderen Erkrankungen der Nieren, die mit Eiweissausscheidung einhergehen, das Eiweiss im Harrn vermindere. Die Gerbsäure lässt sich aber in solchen Fällen nicht lange verabfolgen, da sie trotz der gegentheiligen Ansicht des Herrn Steinauer die Verdauung stört.

Versuche in der Leipziger Poliklinik haben ergeben, dass kleine Kinder, die an Sommerdiarrhöen und anderen, die Anwendung des Tannin indicirenden Affectionen litten und wie alle Kinder unangenehm auf dieses Mittel reagirten, das Natron tannicum lange sehr gut vertrugen. Wegen dieser Toleranz wird man aber auch bei Erwachsenen grössere Dosen geben können, wie sie Herr Hiller anwandte.

Ich freue mich, dass auch Herr Hiller die viel bessere Tolerirung des Natron tannicum gegenüber der reinen Gerbsäure constatirt hat. Beweisend sind eben nicht ein paar Versuche, die ein Practiker mit einem solchen Mittel anstellt. Nur eine reiche Erfahrung kann hier über Werth oder Unwerth einen Entscheid treffen.

Herr Lublinski: Ich habe das Extractum Fabae Calabaricae in der Universitätspoliklinik des Herrn Professor Joseph Meyer seit mehreren Jahren in Gebrauch genommen und mich dabei auf eine Notiz von Subbotin gestützt, welche in der Auflage von 1876 des Lehrbuchs von Binz schon enthalten war. Ich habe das Mittel angewandt in Fällen von chronischem Meteorismus, in Fällen von habitueller Obstruction in Folge von Atonie des Darmes und in einer ziemlichen Anzahl von Fällen von Magenectasie. Was die Dosis anlangt, so gab ich 0,05 auf 15,0 Glycerin und liess 3—4 Mal täglich 15 Tropfen nehmen. Ueble Folgen habe ich bei dieser vorsichtigen Gabe nie bemerkt. Allerdings schien es einmal, als ob heftige Herzpalpitationen auftraten, aber es kann das ein Zufall gewesen sein, da ich das Mittel weiter brauchen liess und die Zufälle nicht allein sich nicht verstärkten, sondern auch nicht wieder eintraten. Was die Wirkung bei chronischem Meteorismus anlangt, so muss ich sagen, dass in einer grossen Anzahl von Fällen, ich glaube einige dreissig, dies Mittel von ganz gutem Erfolge begleitet war, jedenfalls von besserem als bei denjenigen, die ich



vorher angewandt hatte. Was die abführende Wirkung anlangt, die angeblich das Mittel haben soll, so kann ich nicht behaupten, dass dieselbe sehr prägnant und constant ist. In einigen Fällen kam es mir vor, als ob der Stuhlgang eine gewisse Regelmässigkeit annahm, wenn der Meteorismus sich verminderte; jedenfalls selbst wenn letzterer nicht abnahm, konnte ich constatiren, dass, während ich früher grössere Dosen Abführmittel brauchte, ich nunmehr mit geringeren auskam. Was die Fälle von Ectasia ventriculi anlangt, so habe ich das Mittel angewandt, wenn ich vorher den Magen von seinem Inhalt durch die Magenpumpe befreit hatte. Nachdem ich dies erreicht und den Kranken auf eine ziemlich trockene Diät gesetzt hatte, versuchte ich die Musculatur des Magens wieder etwas energischer anzuregen und gab dieses Präparat. Ich glaube in einzelnen Fällen unter richtiger Anwendung der Diät günstige Erfolge erreicht zu haben, namentlich aber in den Fällen, wo die Ectasie durch unzweckmässige Ernährung bei decrepiden Individuen hervorgerufen wurde. Hier, wo eine Erschlaffung der glatten Musculatur des Magens anzunehmen war und diese zu ihrem alten Tonus zurückgeführt werden sollte, glaube ich das Mittel namentlich anrathen zu dürfen. Früher wandte ich das Extractum Fabae Calabaricae an, jetzt habe ich das Physostigminum salicyl. in Gebrauch genommen, und ich glaube, dass das Mittel verdient, öfter, als es bisher geschah, in Anwendung gebracht zu werden, und zwar in einer Gabe von $\frac{1}{2}$—1 Mgrm. 2—3 Mal täglich. Im Uebrigen stimme ich Herrn Hiller bei, dass bei hochgradiger Myosis die Anwendung des Mittels zu unterbrechen sei.

Herr Ewald: Ich habe das Extractum Fabae Calabaricae auch in einer Reihe von Fällen angewandt und bin zu der Erfahrung gelangt, dass es eine doppelzüngige Wirkung hat, d. h. dass es sowohl in Fällen, wo es sich um diarrhoeische Zustände handelt, als in Fällen von Obstipation ab und an mit Erfolg gebraucht werden kann. Das ist verständlich, wenn man sich an die physiologische Action der Calabarbohne erinnert, welche darin besteht, dass sie die Darmmusculatur zur Contraction anregt und ein derartiger Zustand kann von Vortheil sein sowohl in Fällen, wo es sich um eine Parese der Darmmusculatur handelt, also durch die contrahirende Wirkung die Intensität einer vorher geringen Peristaltik des Darmes vermehrt wird, als auch in Fällen, wo ein zu schneller Durchgang und durch die Contractur ein Anhalten des Inhalts stattfindet. Ich bin auf diese doppelte Wirkung gekommen durch eine Arbeit, die mir zugesandt wurde von einem Carlsbader Arzte, der im Gegensatz zu der im vorigen Jahre veröffentlichten Arbeit in der Klinischen Wochenschrift, die die eröffnende Wirkung empfiehlt, auf die gegentheilige Wirkung aufmerksam machte, und ich kann wohl sagen, dass ich, von der genannten Ueberlegung ausgehend, auch nach der anderen Richtung hin das Calabarextract bewährt gefunden habe. Im Ganzen ist aber die Wirkung eine unsichere und keineswegs so prägnante, als es seiner Zeit gesagt wurde.

Herr Leyden: Ich möchte daran die Frage anknüpfen, ob auch eine Wirkung des Calabarextracts auf den Oesophagus bekannt ist.

Herr Hiller: Mir ist eine solche nicht bekannt.

Herr L. Lewin: Ich weiss, dass anderweitige Versuche, die mit dem Mittel angestellt wurden, hinsichtlich der Wirkung auf den Magen ergeben haben, dass weder das Calabar, noch das Physostygmin auf den Magen irgend welche Wirkung äussern.

Herr Leyden: Ich meine bei subcutaner Anwendung.

Herr Lewin: Auch hierbei nicht auf den Magen.

Herr Hiller: Mit Bezug auf die allgemeine physiologische Wirkung des Calabarextracts kann ich im Hinblick auf die Frage des Herrn Geh. Rath Leyden angeben, dass sowohl nach meinen Versuchen wie nach denen früherer Experimentatoren das Calabarextract nur auf die glatte Musculatur, aber nicht auf die quergestreifte (Oesophagus) wirkt, und zwar zunächst auch nur auf diejenigen Organe, mit denen es in directe Berührung kommt, z. B. bei Einträufelung von Calabarextractlösung in das Auge auf die Musculatur des Sphincter Iridis (Myosis), bei der innerlichen Darreichung bezw. Einführung in den Digestionsapparat auf die glatte Musculatur der Magen- und Darmschleimhaut, ganz besonders auf die Musculatur des Dünndarmes, viel weniger schon auf den Dickdarm. In höheren Gaben, nach welchen allgemeine (toxische) Calabarwirkungen eintraten, lassen sich dann Contractionen der Ureteren, ferner Contractionen des Uterus und des Sphincter Vesicae nachweisen. Im Allgemeinen stimmen, wie ich glaube, die Erfahrungen der Collegen, die das Mittel practisch angewandt haben, mit den meinigen überein, nämlich dass durch innere Darreichung des Calabar der Tonus der Darmmusculatur erhöht wird, und demgemäss atonische Zustände des Darmcanals vorübergehend beseitigt werden können, dass jedoch dem Mittel bei dauernder Anwendung oder bei Application grösserer Dosen gewisse Gefährlichkeiten innewohnen, die hauptsächlich auf einer toxischen Wirkung beruhen.

Ich möchte noch auf einen Punkt eingehen, den Herr Lewin erwähnt hat, die



Wirkung des Eserin betreffend. Ich glaube nicht, dass man ohne Weiteres die Wirkung desselben mit der Wirkung des Extr. Fab. Calab. identificiren darf. Sie wissen ja, m. H., dass die Wirkung der einzelnen isolirten Bestandtheile vieler pflanzlicher Arzneimittel (Alkaloide) sich durchaus nicht immer deckt mit derjenigen der Muttersubstanzen. Ich erinnere Sie z. B. nur an die Wirkung des Opium im Vergleich mit derjenigen des Morphium, speciell auf den Darm. Es ist Ihnen Allen bekannt, dass das Opium die Peristaltik des Darmes hemmt, den Stuhlgang retardirt und so Diarrhöen stopft; vom Morphium dagegen ist durch Nasse und Gscheidlen, neuerdings auch durch Nothnagel nachgewiesen, dass es in den arzneilich zur Anwendung kommenden Dosen die Peristaltik keineswegs hemmt, sondern im Gegentheil anregt. Wir haben hier also ein Analogon zu der Wirkung des Extr. Fab. Calab. und des Eserin; vom Calabarextract habe ich nachgewiesen, dass es zugleich mit der tetanisirenden Wirkung auf die Darmmusculatur die peristaltische Bewegung hemmt, während Lewin vom Eserin gefunden hat, dass es bei subcutaner Darmapplication das gerade Gegentheil bewirkt, nämlich frequentere und dünnere Stuhlentleerungen erzeugt. Dabei ist mir aufgefallen, dass (nach einem Berichte über die vorige Sitzung der „Deutschen Medicinalzeitung") diese Wirkung erst auftrat nach Anwendung ganz enormer Dosen — von 40—100 Milligramm (!) subcutan, wenn ich nicht irre. Das sind doch Dosen, die sich in keiner Weise vergleichen lassen mit den beim Calabarextract angewendeten, auch wenn man zugiebt, dass diese Mengen bei grösseren Hausthieren (Pferden), die also entsprechend grössere Arzneidosen beanspruchen, zur Anwendung kommen.

Es ist daher möglich, dass die Verschiedenheiten in unseren Beobachtungen lediglich durch die grossen Verschiedenheiten in der Dosirung bedingt sind, was ja in der Pharmakologie bekanntlich nicht ohne Beispiele ist.

Aber auch wenn sich die Beobachtung Lewin's von der abführenden Wirkung des Eserin (bei Pferden) bestätigen sollte, so glaube ich doch nicht, dass dieselbe je eine practische Anwendung beim Menschen finden wird.

Das Eserin ist eine so eminent giftige Substanz, mit einer ganzen Reihe deletärer (toxischer) Nebenwirkungen begabt, dass man sich in der Praxis nur äusserst schwer dazu entschliessen wird, dasselbe einfach als Abführmittel anzuwenden, zumal in der Pharmakopöe an wirksamen und selbst drastischen Abführmitteln, die relativ ungefährlich sind, gar kein Mangel ist.

Herr L. Lewin: Ich finde, dass das Beispiel, welches Herr Hiller soeben zur Begründung der Anschauung angezogen hat, dass die Wirkung der Alkaloide sich nicht immer mit denjenigen der Mustersubstanz deckt und deswegen Eserin und Extr. Fab. Calabaric. in der Wirkung verschieden seien, nicht zutreffend ist. Denn im Opium wirken ausser dem Morphin noch 13 Alkaloide, die wohl schon der Wirkung des Morphin entgegenarbeiten können. Hier dagegen handelt es sich um die einzig wirksame Substanz der Calabarbohne, das Eserin.

Es ist ein zu beherzigender und durchaus gerechtfertigter Grundsatz, überall da, wo man aus pflanzlichen Substanzen die wirksamen Substanzen dargestellt hat, die letzteren anzuwenden. Besonders gilt dies von den Alkaloiden. Deswegen empfehle ich nochmals, statt des Calabarextractes das Physostygminum salicylicum zu gebrauchen.

Was die etwaigen toxischen Einwirkungen des Mittels anlangt, so habe ich auch, wie Herr Hiller, bei Thieren eine gewisse Gewöhnung an dasselbe beobachtet. Thiere, die nach der ersten Dosis von ½—1 Mgrm. Krämpfe bekamen, vertrugen die erneute Anwendung von 1—½ Mgrm. gut und es trat nur leichtes Zittern ein. Es ist möglich, dass Menschen sich analog verhalten. Mittelgrosse Kaninchen vertragen die für den Menschen festgesetzte maximale Dosis von 1 Mgrm., subcutan angewandt.

Herr Lublinski: Nachdem das Cannabin. tannic. von Fromüller als Hypnoticum empfohlen, habe ich es in der Poliklinik in Anwendung gezogen und gegen 30 Personen mit diesem Mittel behandelt. Anfangs habe ich nur Dosen von 0,3 angewandt. Ich habe namentlich Phthisikern das Mittel gegeben, um denselben Schlaf und Ruhe vor dem quälenden Husten zu verschaffen. Diese Dosis hatte gar keine Wirkung. Darauf habe ich die Dosis allmälig verstärkt und bin bis auf 0,6 und mehr gestiegen, kann aber nur sagen, dass in einer geringen Zahl von Fällen bei sehr decrepiden Individuen diese Dosis Schlaf schaffte, der höchstens 4—5 Stunden anhielt. Ich stellte Controlversuche mit Morphium und Chloral selbst in geringen Dosen an und konnte constatiren, dass dann die Wirkung eine bedeutend energischere und eclatantere war. Bei anderen Patienten, kräftigen Menschen, bei denen aus verschiedenen Ursachen Hypnotica indicirt erschienen, hat das Mittel nichts gewirkt, selbst nicht in Dosen von 0,9.

Hierbei ist noch zu bemerken, dass die betreffenden Individuen bis dahin noch keine Schlafmittel gebraucht hatten, also von einer Gewöhnung des Organismus an Nar-



cotica nicht die Rede sein konnte. Dazu kommt noch der hohe Preis des Mittels, welcher vorläufig einer weiteren Verbreitung desselben entgegensteht. Es kostet nämlich ca. 2 Mark das Gramm.

Herr Hiller: Ich erhielt gestern von Merck in Darmstadt die Mittheilung, dass das Dekagramm 7 Mark kostet.

Herr Ewald: Ich möchte fragen, ob das Mittel auch subcutan angewandt ist.

Herr Lublinski: Das war bei uns unmöglich, da wir die Leute nur poliklinisch behandeln.

Herr Ewald: Ich habe die Frage gestellt, weil ich mich bemüht habe, das Mittel in stärkeren Dosen zu lösen. Es ist ausserordentlich schwer löslich und man wird kaum eine genügende Concentration erhalten können.

Herr Leyden: Ich habe von dem Mittel ziemlich reichlichen Gebrauch gemacht, auch in der Privatpraxis, so dass ich die Erfahrungen über dasselbe vervollständigen kann. Dieselben sind im Einklang mit dem, was wir auf der Klinik gesehen haben. Das Mittel, ein ziemlich unsicheres Schlafmittel, ist immerhin von einer gewissen Brauchbarkeit. Ich habe gesehen, dass es zuweilen eine schlafmachende Wirkung hat, zuweilen bleibt diese Wirkung aber auch aus, und namentlich ist hervorzuheben, dass das Bedürfniss, welches wir in der Privatpraxis haben, gelegentlich das Morphium wegen seiner schädlichen Nachwirkung durch ein anderes Mittel zu ersetzen, in keiner Weise erfüllt wird. Bei irgend ernsten Schmerzen oder schweren asthmatischen Anfällen hat uns das Mittel ganz im Stich gelassen, und nur wo es sich um verhältnissmässig leichte Störungen handelte, war es wirksam. Es steht etwa in der Mitte zwischen Bromkali und den Opiumpräparaten, von einem Ersatz der letzteren kann aber meines Erachtens nicht die Rede sein.

Herr Hiller: Ich möchte den Collegen Lublinski fragen, ob die Patienten, die Dosen von 0,6 bekommen haben, vorher schon Morphium gebraucht hatten.

Herr Lublinski: Nein, ich hatte Patienten gewählt, die vorher noch kein Hypnoticum erhalten hatten.

Herr Hiller: Wir haben bei Phthisikern, die noch nicht an Opiate gewöhnt waren, das Mittel leidlich wirksam gefunden und in der Regel nach 0,5—0,6 Grm. Schlaf für die ganze Nacht erzielt. Allerdings wo Schmerzen oder psychische Erregungszustände (Delirien) als Ursache der Schlaflosigkeit bestehen, würde ich das Mittel auch nicht empfehlen; es erweist sich hier zu schwach und würde Beruhigung oder Schlaf erst in ungewöhnlich grossen Dosen (von 2—3 Grm. und darüber) erzeugen, deren Anwendung auf Schwierigkeiten stösst.

Subcutan würde ich die Anwendung nicht empfehlen, weil die wirksame Dosis 0,3—0,5 beträgt und man daher sehr concentrirte Lösungen anwenden müsste.

Herr Lublinski: Ich will noch bemerken, dass man mit der Anwendung vorsichtig sein muss bei Herzkrankheiten. Mein Chef, der das Extr. Canabis Indicae anzuwenden pflegt, hat mehrere Male sehr unangenehme Erscheinungen bei Herzkrankheiten gesehen.

Herr Leyden: Ich bemerke, dass ein grosser Unterschied zwischen dem Extr. Cannabis und dem Cannabin zu machen ist. Es ist bekannt, dass das Extr. Cannab. Indic. ein unzuverlässiges Mittel ist, und gerade daraus ist das Bedürfniss nach einem Ersatz entstanden, welcher durch das vorliegende Alkaloid in befriedigender Weise gegeben ist. Wir haben schädliche Wirkungen auf das Herz nie gesehen.

Herr Brieger: Als Herr Dr. Mering nach Berlin kam, rieth er, das Acetal anzuwenden, und ich habe davon in einem Falle Anwendung gemacht. Die betreffende Patientin schlief nach Anwendung von 10 Grm. Acetal 1—2 Stunden lang, aber in einer Weise, dass der Schlaf fortwährend unterbrochen werden musste wegen bedrohlicher Erscheinungen von Seiten der Medulla oblongata. In Folge dessen habe ich von weiteren Versuchen Abstand genommen. Das Herz war nicht betheiligt.

Herr Hiller: Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass dies der Angabe von Mering, nämlich dass die Medulla zuletzt afficirt werde, gegenübersteht.

Herr Brieger: Es war zuerst eine Dose von 5 Grm. und eine Stunde später noch 10 Grm. gegeben; es ist möglich, dass hier eine cumulative Wirkung vorliegt.

Herr Hiller: Ich kann nur wiederholen, dass nach unseren Erfahrungen das Acetal als Hypnoticum bei Menschen nicht wohl brauchbar ist. Es wirkt erst in Dosen von 8—12 Grm., hat einen scharfen Geschmack und hinterlässt Nachwehen, daher kann ich es nicht empfehlen.

Herr Steinauer: Ich darf darauf aufmerksam machen, dass Herr v. Mering nicht betont, dass er in Dosen von 10 Grm. üble Erscheinungen gehabt hat. Bei 10 Grm. erwähnt er die hypnotische Wirkung, aber bemerkt auch, dass zeitweise das Mittel nicht gewirkt, was er gewünscht.



Herr Lublinski: Ueber die Wirkungsweise der Convallaria majalis habe ich Beobachtungen bei Herzkranken in grosser Anzahl gemacht. Nachdem das Mittel von Botkin und G. Sée sowie deren Schülern empfohlen worden war und in der Revue médicale einer günstigen Beurtheilung unterzogen wurde, habe ich es in einer grossen Zahl von Herzkrankheiten angewandt, darunter sowohl Klappenfehler als nervöse Herzkrankheiten. Ich habe 29 Fehler von Mitralisaffection, 10 Aortenfehler, 2 Fälle von Morb. Basedowi und 2 Fälle von Angina pectoris mit diesem Mittel behandelt. Was die Dosis anlangt, so sind über dieselbe die widersprechendsten Mittheilungen gemacht. Während Troitzky 1,5—2,5 auf 150 empfiehlt, ist von Stiller 5—10 Grm. auf 150 verordnet worden. Ich habe das Infus nie angewandt, sondern das Extract der Convallaria majalis in Alkohol im Verhältniss von 1 : 4 gelöst. Dieses Mittel hatte in der allergrössten Anzahl der Fälle gar keinen Erfolg; nur in einem einzigen Falle von Stenose und Insufficienz der Mitralis stieg die Urinmenge von $^3/_4$ Liter auf 3 Liter, ohne dass sich das specifische Gewicht des Harns wesentlich änderte. Dabei nahmen die Oedeme an den unteren Extremitäten ab. In allen anderen Fällen habe ich weder auf die Anzahl und den Rhythmus der Pulsschläge, noch die Dyspnoe oder Vermehrung der Diurese irgend einen Erfolg zu verzeichnen gehabt. Da diese Resultate mit denen von Troitzky und auch von Stiller eine grosse Differenz ergaben, ersuchte ich den Apotheker, mir ein anderes Präparat zu besorgen, was vor ca. drei Wochen gelang; es ist das Extractum Convallariae majalis von Gehe in Dresden. Ich habe erst Gelegenheit gehabt, es in wenigen (12) Fällen zu erproben, nach diesen Proben muss ich aber gestehen, dass ich das Mittel einer weiteren Prüfung für werth halte, da in zweien dieser Fälle eine deutlich günstige Wirkung zu constatiren war. Es handelt sich bei dem ersten um eine Frau mit Stenose und Insufficienz der Mitralklappen, die hochgradige Oedeme, grosse Dyspnoe, starke Cyanose hatte. Dabei war der Puls unregelmässig klein, ungleich, die Diurese sehr vermindert (ca. $^3/_4$ Liter), der Urin hatte ein starkes Sediment, war sehr dunkel, enthielt reichlich Albumin. Die Wirkung eines starken Digitalisinfuses war negativ. Nachdem ich einige Tage indifferente Mittel angewendet, gab ich das Präparat und zwar aufgelöst in Spiritus dilutus 1 : 4 und liess hiervon 4 Mal täglich 20—25 Tropfen, d. i. 0,2 Extract, nehmen. Nachdem die Frau eine Flasche, im Ganzen 5 Grm. Extract, verbraucht hatte, kam sie hocherfreut in die Klinik. Die Oedeme waren vollkommen geschwunden, die Diurese bedeutend gestiegen von $^3/_4$ auf $2\frac{1}{2}$ Liter, der Urin eiweissfrei, die Dyspnoe vollkommen beseitigt, der Puls regelmässig und weich, von 124 auf 80 Schläge in der Minute herabgegangen. In einem zweiten Falle hatte ich ähnliche, wenn auch nicht gleich gute Wirkung. Es war ebenfalls eine Insufficienz der Mitralklappe mit unregelmässigem kleinen Pulse, ca. 130 in der Minute. Die Oedeme waren nicht so hochgradig wie in dem ersten Falle, dagegen Ascites, Dyspnoe, grosse Cyanose, Herzklopfen ebenfalls vorhanden. Als die Frau nach Gebrauch des Mittels wieder in die Klinik kam, zeigte sich ebenfalls das Oedem geschwunden, der Puls war auf 75 Schläge in der Minute herabgegangen, die Dyspnoe gewichen; dagegen klagte Patientin noch über Druck in der Herzgegend. Indessen konnte Patientin jetzt den Weg nach der Poliklinik zu Fuss zurücklegen, während sie sich früher dahin hatte fahren lassen müssen. Nach diesen Erfahrungen glaube ich wohl, dass man mit dem Mittel immerhin noch Versuche anstellen könnte, und zwar mit dem Gehe'schen Präparat. Allerdings hat auch dieses in den 10 übrigen Fällen im Stiche gelassen; jedoch da dem Mittel keine üblen Nachwirkungen anhaften und ein Exsatz der Digitalis oft nothwendig erscheint, so ist eine eingehendere Probe immerhin wünschenswerth. Um noch kurz auf die von Troitzky aufgestellten Contraindicationen zurückzukommen, so sind dieselben mit Ausnahme des Darmkatarrhs, der allerdings stärker wird, unbegründet.

Herr Leyden: Herr Prof. Jacobson hat mir, da er heute nicht kommen konnte, eine Karte geschickt, deren Inhalt ich hier vorlesen möchte: „In mehreren Fällen von Hydrops nach Mitralfehlern hat sich mir das Extr. Convallariae, direct aus Paris bezogen, ohne jeden Erfolg gezeigt. Keine Regulirung der Herzthätigkeit, keine vermehrte Diurese."

2. Herr C. Friedländer hält seinen angekündigten Vortrag über Scharlachnephritis.

Der Vortragende unterscheidet drei Formen der Scharlachnephritis:

1. die initiale katarrhalische Nephritis,
2. die grosse, schlaffe hämorrhagische Niere,
3. die Glomerulonephritis.

Der Vortrag ist in Heft 2 der „Fortschritte der Medicin" ausführlich erschienen.

Die Discussion über den Vortrag des Herrn Friedländer wird auf die nächste Sitzung verschoben.

Schluss der Sitzung $9^1/_2$ Uhr.



Achtzehnte Sitzung, Berlin am 19. Februar 1883.

Vorsitzender: Herr Fraentzel.
Schriftführer: Herr A. Fraenkel.

1. Vor der Tagesordnung demonstrirt Herr Leyden unter dem Mikroskop (mit Oelimmersion) Mikrococcen, in Fuchsin gefärbt, welche einem Falle von sporadischer Cerebrospinalmeningitis entstammen, und in der frisch aus der Leiche entnommenen Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden konnten. Diese Coccen sind ausgezeichnet durch ihre deutlich ovale Gestalt, meist zu zwei (Diplococcen), seltener zu kleinen Ketten (Streptococcen) vereinigt. Sie haben grosse Aehnlichkeit mit den Coccen der Pneumonie und des Erysipel, doch meint der Vortragende, dass sie doch davon verschieden wären. Er erwähnt, dass bereits Klebs und Eberth bei Meningitis nach Pneumonie Coccen in der Arachnoidalflüssigkeit nachgewiesen haben. Der vorliegende Fall war dadurch ausgezeichnet, dass er eine selbstständige, primäre Cerebrospinalmeningitis darstellte, welche mit einer doppelseitigen Otitis begonnen hatte.

Herr Baginsky: Ich möchte darauf zurückkommen, dass bei Kindern die Otitis oft mit ganz schweren meningitischen Symptomen auftritt. In einer Reihe von Fällen war es mir von dem grössten Interesse zu sehen, wie ganz schwere meningitische Erscheinungen eintraten und das Bild einer Meningitis vortäuschten, dass aber im Augenblick, wo eine Perforation entstand, alle Erscheinungen verschwunden sind. Ich werde mir vielleicht erlauben, darüber noch weitere Mittheilungen zu machen.

Ein anderer sehr merkwürdiger Fall ist zu meiner Beobachtung gekommen in Bezug auf die Beziehungen zwischen meningitischen Symptomen, Otitis und Pneumonie, indem nämlich bei einem Kinde, das unter sehr schweren Symptomen der Otitis erkrankt war, in dem Augenblick, wo das Trommelfell durchgebrochen war, alle Erscheinungen verschwanden. Ganz plötzlich, am zweiten Tage, entstand eine croupöse Pneumonie, und das Kind starb. Diese Complication zwischen meningitischer Erkrankung, Otitis und acuter Pneumonie war mir sehr auffällig, und ich dachte bereits daran, dass sie bakteritischer Natur sei, habe aber leider versäumt, den Fall auf Coccen zu untersuchen.

Herr Rothmann: Dass gerade die Otitis mit meningitischen Erscheinungen auftritt, haben wir gewiss Alle schon beobachtet. Auch ist es nicht selten, dass Pneumonie bei Kindern mit meningitischen Erscheinungen einhergeht, sodass man glaubt, dass man es mit Meningitis zu thun hat. Untersucht man solche Fälle am ersten Tage, so findet man ausser einer gewissen Frequenz der Respiration nichts Besonderes, am zweiten Tage stellt sich dann die Pneumonie heraus. Ich habe in einem Jahre bei zwei Kindern zu gleicher Zeit croupöse Pneumonie mit diesen meningitischen Erscheinungen beobachtet. Was für ein Zusammenhang besteht, ob die Bakterien als Ursache anzuschuldigen sind, wird man allerdings erst später zu erforschen im Stande sein, aber das Vorkommen dieser Erkrankungen ist etwas sehr häufig Beobachtetes.

Ich mache noch darauf aufmerksam, dass man auch bei Erwachsenen Neuralgien auftreten sieht im Beginn von Pneumonien. Es ist möglich, dass auch hier ein gewisser Zusammenhang stattfindet.

Herr P. Guttmann: Herr Leyden hat mit guten Gründen gezeigt, dass die bei der Meningitis cerebro-spinalis gefundenen Coccen dieser Krankheit genuin sind; denn nach der Abbildung derselben, wie sie vorhin hier circulirte, hätte man möglicherweise den Gedanken haben können, dass diese Coccen Fäulnissorganismen sind. Es kommen nämlich dem Aussehen nach ganz identische Diplococcen, Triplococcen und Polycoccen, d. h. viele, in Kettenform aneinandergereihte Einzelcoccen, neben anderen Bakterienformen im faulenden Harne vor. Alle diese Fäulnissorganismen aber sind in lebhafter Bewegung, während die pathogenen Organismen auch im frisch angefertigten Präparate keine Bewegung zeigen. — Was die sporadisch vorkommende Meningitis cerebro-spinalis betrifft, so sehe ich in jedem Jahre 1—2 Fälle dieser Krankheit. Hierbei möchte ich bemerken, dass ich auch bei der Meningitis basilaris exsudativa, derjenigen Krankheit, die so häufig eine tuberculöse Ursache hat, in einigen Fällen ein purulentes Exsudat auf der Pia des Rückenmarks fand. Es wäre von Interesse zu untersuchen, ob auch bei dieser Meningitis basilaris et spinalis dieselben Coccen sich finden, wie bei der Meningitis cerebrospinalis (epidemica).

Herr Leyden: Auf die Bemerkungen des Herrn Guttmann möchte ich erwidern, dass die Unterscheidung von Fäulnisscoccen und specifischen Coccen doch nicht so schwierig ist, sobald man erst in solchen Untersuchungen etwas geübt ist. Es sind namentlich die ovalen Diplococcen nicht gut zu verwechseln. In Bezug auf die Be-



wegungen bin ich nicht ganz verstanden worden. Die Meningitiscoccen zeigen allerdings eine Bewegung, aber nicht die lebhafte, die man an den Fäulnissbakterien vorfindet. Sie zeigen eigenthümlich zitternde Bewegungen, wie sie auch von Eberth beschrieben sind und wohl auch analog denen, welche Herr Günther bei den Pneumoniecoccen gesehen hat. — Herrn Baginsky möchte ich bitten, wenn er Gelegenheit hat, wieder einmal einen solchen Fall von Otitis zu sehen und vielleicht das Trommelfell selbst perforirt, dass er von dem Inhalte Trockenpräparate macht. Es würde von grossem Interesse sein, zu erfahren, ob diese Form der Otitis nicht von denselben parasitären Coccen abhängig ist, wie die Meningitis. Ich habe inzwischen einen einseitigen Ohrenfluss untersucht, der aber durchaus andere Formen zeigte.

Zur Tagesordnung erhält das Wort:

2. Herr Friedlaender (Fortsetzung des Vortrages über Scharlachnephritis): In der vorigen Sitzung haben wir uns mit der Besprechung der verschiedenen Formen der Scarlatina-Nephritis beschäftigt, und sind zu dem Schlusse gekommen, dass es drei Formen der Scarlatina-Nephritis giebt, die initiale catarrhalische, die interstitielle schlaffe, grosse, hämorrhagische Niere, die septische Nephritis und drittens die Glomerulo-Nephritis, drei Formen, die wir möglichst streng auseinander zu halten haben. Wir haben dann bei den Folgezuständen der Glomerulo-Nephritis längere Zeit verweilt und sind bis zu den Oedemen gekommen. Es musste dann hinzugefügt werden, dass als regelmässige Folge eine Herzhypertrophie beobachtet wird, und hieran möchte ich mir erlauben, noch einige Auseinandersetzungen zu knüpfen.

Die Herzhypertrophie bei der Glomerulo-Nephritis scarlatinosa ist jetzt durch eine grössere Zahl von Wägungen mit Sicherheit festgestellt worden. Die Dilatation des Herzens ist ganz ohne Weiteres mit grosser Leichtigkeit zu constatiren. Wenn man das Sternum bei derartigen Leichen entfernt, den Thorax öffnet, so liegt der Herzbeutel und, nach Eröffnung desselben, das Herz in colossaler Ausdehnung zu Tage, in exquisiten Fällen nimmt es mehr als den dritten Theil des ganzen Brustraumes ein, sodass man den Eindruck einer sehr erheblichen Vergrösserung gewinnt. Wenn man dann beurtheilen will, ob wirklich eine Hypertrophie vorhanden oder einfach eine Dilatation des Herzens, so ist dazu die einfache Inspection nicht ausreichend. Jedenfalls, da es sich in der grössten Mehrzahl der Fälle um Kinder handelt, wird es, um einen objectiven Beweis zu liefern, nothwendig sein, Wägungen vorzunehmen. Diese sind in grösserer Zahl vorgenommen und haben als nahezu ausnahmsloses Resultat ergeben, dass die Hypertrophie des Herzens in einer sehr erheblichen Ausdehnung regelmässig stattfindet, und zwar dass die Gewichte des Herzens im Durchschnitt um etwa 40 bis 50 pCt. die normalen Gewichte übersteigen. Das normale Herzgewicht der Kinder ist durch eine Reihe früherer Untersuchungen festgestellt worden und die Resultate in einem im vorigen Jahre erschienenen Buche von Thoma gesammelt.

(Redner hat eigene Wägungen in Tabellenform zusammengestellt, die er herumreicht).

Die Hypertrophie des Herzens, die bereits vor 2 Jahren von mir in einer Mittheilung in der physiologischen Gesellschaft angegeben werden konnte auf Grund eines schon damals ausreichenden Materials ist also jetzt durch ein bedeutend umfassenderes Material als sichergestellt anzunehmen. Die Hypertrophie fehlt nur in ganz wenigen Fällen. Bei dieser Hypertrophie findet sich eine wesentliche Veränderung qualitativer Art der Muskulatur nicht, es kommen unter Umständen Verfettungen vor, von Oedem des Herzens ist keine Rede, ebensowenig von Myocarditis. Die Hypertrophie bezieht sich nicht allein auf den linken, sondern auch auf den rechten Ventrikel, soviel man aufweisen kann, jedenfalls besteht die Dilatation beiderseits und ist entweder in annähernd gleichmässiger Weise zu constatiren, oder der linke Ventrikel ist stärker als der rechte.

Die Hypertrophie des Herzens bei Scharlachnephritis ist von einem gewissen allgemeinen Interesse wegen der langdauernden Discussion, welche sich angeschlossen hat an die Traube'sche Lehre der Hypertrophie des Herzens als eine Folge-Affection der Nierenschrumpfung. Diese Discussion hat die ärztliche Welt lange beschäftigt und wird noch heute fortgesetzt. Man hat die Angabe von Traube lange Zeit von vielen Seiten her in vollkommen ungerechtfertigter Weise beanstandet, hat die Erklärung, die er gegeben hat, nach allen Seiten bekämpt und als unrichtig hinstellen wollen. Indessen muss man sagen, dass von Jahr zu Jahr die Richtigkeit der Traube'schen Aufstellungen in dieser Frage mehr und mehr sich herausstellt, und die Thatsache, die ich Ihnen hier mittheilen kann, die Hypertrophie des Herzens bei Scharlachnephritis ist entschieden geeignet, weitere Belege dafür zu bringen, dass in der That, wie Traube wollte, die Hypertrophie des Herzens eine directe Folge der Nierenaffection darstellt. Insbesondere hat man auf Grund von klinischen Angaben lange Zeit



die Lehre verfochten, dass die Hypertrophie des Herzens, die bei Nierenschrumpfung ja unstreitig so oft beobachtet wird, die Folge sei nicht von der Nierenschrumpfung als solcher, sondern von einer Arterienaffection, die Veränderungen der Arterien, welche bei Nierenschrumpfung entweder als Begleiterscheinungen oder secundär vorkämen. Dass bei Nierenschrumpfungen oft Arterienaffectionen auftreten, und dass dieselben genügen, Herzhypertrophie zu bedingen, ist sicher, dass aber auf der anderen Seite eine grosse Zahl von Nierenschrumpfungen ohne Arterienaffectionen verläuft und in einer grossen Zahl anderer acuter Nephritiden Herzhypertrophie auftritt ohne das Dazwischentreten einer Nierenaffection, ist ebenfalls unbestreitbar. Indessen sind diese Thatsachen immer mehr oder weniger schwer zu constatiren, und das Urtheil, ob ausreichende Arterienaffectionen vorliegen oder nicht, ist, insbesondere wenn es sich um ältere Individuen handelt, nicht immer ganz leicht, und kann unter Umständen durch subjective Vorstellungen verschieden ausfallen. Ganz anders liegt die Sache, wenn man es mit acuten Affectionen zu thun hat, welche im Kindesalter auftreten, im Kindesalter, wo die sonstigen veranlassenden Momente so gut wie ganz fehlen. In der Tabelle werden Sie an zwei Stellen Hypertrophie des Herzens angezeigt finden, die unabhängig von Scarlatina aufgetreten ist. Es sind Fälle, über deren Ursache etwas Bestimmtes nicht gesagt werden kann. Unter der grossen Zahl von Kindern, die während der Zeit zur Section gekommen sind, waren es die einzigen, bei denen Herzhypertrophie eintrat unabhängig von Scarlatina-Nephritis und von schweren Herzaffectionen. Bekanntlich sind ja auch schwere Herzkrankheiten durchaus nicht so häufig. Auch Arterien- und sonstige Gefässveränderungen kommen im Kindesalter nicht vor, sodass der Befund der regulär eintretenden Affection des Herzens nach dieser Richtung eindeutig ist, d. h. das Eintreten der Hypertrophie ist unzweifelhaft lediglich Folge der Nephritis, und zwar tritt sie nur ein in Folge der eigentlichen Glomerulo-Nephritis postscarlatinosa.

Von weiterem Interesse ist, dass diese Herzhypertrophie sich so enorm rasch entwickelt. Wie bekannt, tritt der Tod in diesen Fällen gewöhnlich sehr bald ein, etwa 4 Tage nach Beginn der Oedeme. In dieser kurzen Zeit ist bereits eine so erhebliche Herzhypertrophie eingetreten. Man hat sich darüber gewundert, und diese Thatsache als ausserhalb derjenigen stehend betrachtet, die man sonst kennt. Dass kann ich nicht zugeben. Wir finden derartige Hypertrophien in der Muskulatur unter verschiedenen Umständen und vor allen Dingen am typischsten am Uterus. Wenn derselbe imprägnirt ist, kommen Volumveränderungen vor, die im Laufe einer Woche das Doppelte des normalen Volumens herstellen. Wenn also derartige Dinge selbst beim Erwachsenen vorkommen, so liegt kein Grund vor, sich darüber zu wundern. dass das kindliche Herz auf bestimmte Monate in so grosser Rapidität durch energische Hypertrophie reagirt. Im Uebrigen, wenn Jemand die Thatsache als schwer erklärlich hinstellt, so kann ich nichts dagegen sagen, als: die Thatsache besteht und man muss sich mit derselben abfinden.

Ich möchte noch bemerken, dass die Constatirung der Herzhypertrophie auch intra vitam, wie es scheint, möglich ist. Es sind jedenfalls schon mehrere Mittheilungen darüber vorhanden, u. a. von Silbermann, jedenfalls wäre das ein Punkt, der für klinische Untersuchungen voraussichtlich nicht schwer festzustellen sein dürfte.

Wenn wir jetzt nach dem Mechanismus des Zustandekommens der Herzhypertrophie fragen, so ist diese Materie ja in der kurzen Zeit sehr schwer genügend durchzusprechen, es ist das ja ein Thema, das zu Jahrzehnten langer Discussion Veranlassung gegeben hat. Um es auch nur zu berühren, musste man ja auch über die Ursachen der Herzhypertrophie im Allgemeinen sprechen. Jedenfalls dürfen wir sagen, dass wir in den Fällen von Glomerulo-Nephritis drei Momente als Ursache werden zu bezeichnen haben, zunächst die Verlegung der capillaren Bahnen in der Niere, weiterhin aber als wesentliches Moment die Verringerung der Wasserausscheidung. Dieselbe wird zum Theil compensirt durch das Auftreten der Oedeme, indessen reicht das wohl nicht aus, und das Moment der retinirten Flüssigkeitsmenge wird jedenfalls in Frage kommen. Drittens kommt hinzu die Retention von Harnstoff. Doch lässt sich diese Frage noch nicht mit absoluter Bestimmtheit erledigen, es würden dazu experimentelle Untersuchungen nöthig sein, die bis jetzt fehlen. Es sind Experimente angestellt, durch welche nachgewiesen werden sollte, dass, wenn man grössere Partien der Niere aus dem Kreislauf ausschaltet, danach Herzhypertrophie eintritt. Derartige Versuche sind angestellt von Lewinsky und weiterhin von Grawitz und Israel. Es fehlt aber der objective Nachweis der Hypertrophie, der nicht leicht zu geben ist, und von den Pathologen sind die Resultate dieser Versuche daher als beweiskräftig nicht anerkannt worden, ein Urtheil, dem ich mich anschliesse. Von Israel sind weitere Versuche



angestellt über Herzhypertrophie infolge von Steigerung der Einfuhr von Harnstoff. Auch die Resultate dieser Versuchsreihe scheinen nicht vollständig ausreichend zu sein.

Ob mit der rapide entstehenden Herzhypertrophie vielleicht eine Schwächung der Herzthätigkeit verbunden ist, darüber lässt sich etwas Bestimmtes noch nicht sagen. Einige Thatsachen scheinen dafür zu sprechen, und ist nicht ganz unmöglich, dass ein Theil der Oedeme, die sich in diesen Fällen finden, secundär infolge der Stauung zu Stande kommen.

In sehr vielen Fällen heilt die Glomerulo-Nephritis, und auch in diesen Fällen muss eine Herzhypertrophie, wenigstens in den schweren Fällen vorangegangen sein. Was wird aus einer derartigen Herzhypertrophie? Die Frage ist von Henoch aufgeworfen worden und ist meiner Ansicht nach nicht schwer zu beantworten. Eine derartige Herzhypertrophie gleicht sich im weiteren Wachsthum bald aus. Wenn wir bei einem 5jährigen Kinde eine Herzhypertrophie haben, die eine Gewichtsvergrösserung von 50 Grm. beträgt, so ist das eine sehr erhebliche Hypertrophie für dieses Kind. Wird dasselbe 10—15 Jahre alt oder ein erwachsener Mensch, so wird diese Hypertrophie nur noch eine unerhebliche Volumvergrösserung darstellen. Ausserdem ist es möglich, dass im Laufe des Wachsthums sich die Hypertrophie und die Dilatation wieder ausgleichen. Es fehlen darüber übrigens nähere Thatsachen, jedenfalls ist aber der Umstand, dass Kinder, welche eine schwere Glomerulo-Nephritis überstanden haben, später nicht an Herzerscheinungen leiden, durchaus nicht geeignet, die vorgetragene Lehre zu erschüttern.

Herr Ewald: Ich will gegen die Thatsachen, die Herr Friedlaender vorgebracht hat, an dieser Stelle nicht ankämpfen, bin auch dazu nicht im Stande, aber gegen die Schlüsse, die er daraus zieht, möchte ich mir einige Einwände erlauben. Herr Friedlaender ist von der Ansicht ausgegangen, dass Traube's Hypothese von der Entstehung der Herzhypertrophie noch heute zu Recht besteht, seiner Meinung nach besteht sie sogar mehr noch zu Recht als früher. Ich bedaure, darin nicht mit ihm übereinstimmen zu können, ich meine im Gegentheil, dass sich die Thatsachen vermehrt haben, welche dagegen sprechen, theils von physiologischer Seite, theils von klinischer. Ich will aber auf diese sehr ausgedehnte Frage im Detail nicht weiter eingehen und mir nur erlauben, die Gründe, welche Herr Friedlaender selbst vorgebracht hat, zu besprechen und zu zeigen, dass sie meiner Ansicht nach das Gegentheil von dem beweisen, was sie beweisen sollen. Herr Friedlaender hat darauf aufmerksam gemacht, dass eine Eigenthümlichkeit dieser Herzhypertrophie die ist, dass sie so ausserordentlich schnell auftritt. Wenn dieselbe die Folge einfacher mechanischer Vorgänge sein sollte, so wäre das so rapide Entstehen in hohem Grade schwer zu verstehen und ohne Analogien. Das Beispiel, welches Herr Friedlaender angeführt hat, die Grössenzunahme des Uterus unter verschiedenen, namentlich septischen Umständen, spricht dafür, dass es sich nicht um eine mechanische Ursache handelt, sondern um eine andere, event. toxische Einwirkung.

Herr Friedlaender: Ich habe von Imprägnation gesprochen.

Herr Ewald: Dann bitte ich wegen des Missverständnisses um Verzeihung, bleibe aber doch bei meiner Behauptung stehen, denn auch hier handelt es sich ja immer um längere Zeiträume.

Ein zweites Moment, welches anzuführen ist, liegt darin, dass Herr Friedlaender selbst zugegeben hat, dass die Vermehrung des Druckes im Gefässsystem compensirt wird durch die Oedeme, welche auftreten, sodass auch hier die mechanische Einwirkung nur von geringer Bedeutung sein kann. Drittens führte Herr Friedlaender im Sinne Traube's den Harnstoff als ursächliches Moment für die Hypertrophie an. Soweit mir bekannt, hat Traube nicht von dem Harnstoff gesprochen. Derselbe ist im Gegentheil schon von Bright und Späteren lange vor Traube als ursächliches Moment angeschuldigt. Aber selbst wenn Traube es gethan hätte, so ist durch Versuche, die ich gemacht habe über die Durchgängigkeit des Blutes, welches mit Harnstoff imprägnirt war, ferner durch die Untersuchungen von Grützner, Lewinski, Litten u. A. nachgewiesen, dass der Harnstoff keine Bedeutung hierfür hat, trotzdem man durch Harnstoffinjectionen den Blutdruck vorübergehend steigern kann. Aber auch dieser Umstand weist darauf hin, dass hier keine mechanische sondern eine septische bezw. toxische Ursache es sein muss, welche die Hypertrophie des Herzens bedingt.

Herr A. Fraenkel: Was die Angabe des Herrn Ewald betrifft, dass der Harnstoff keine Bedeutung bei der Entstehung der Hypertrophie hat, so ist meines Wissens zuerst von Ustimowitsch nachgewiesen, dass der arterielle Blutdruck nach Harnstoffinjectionen steigt. Jedenfalls kann also der Harnstoff indirect zur Herzhypertrophie beitragen.



Herr Lewinski: Herr Friedlaender hat in seinem Vortrage gesagt, dass meine Versuche von Einengung der Nierenarterien nicht objectiv seien. Ich kann in dieser Beziehung nur auf die Discussion hinweisen, welche sich vor 2 Jahren an seinen Vortrag über Nephritis scarlatinosa in der physiologischen Gesellschaft anknüpfte. Leider werden die Discussionen dort nicht gedruckt, sodass, wer nicht selbst zugegen ist, sie nicht erfahren kann. Ich habe nun damals im Anschluss an eine Bemerkung des Herrn Litten darauf hingewiesen, dass diese Versuche insofern schon objectiv gemacht sind, als die Obductionen der Hunde von Prof. Schütz ausgeführt sind, und ich habe gesagt, dass man nicht annehmen könne, dass derselbe eine Herzhypertrophie an Hunden nicht zu diagnosticiren im Stande wäre. Herr Litten hat darauf erklärt, dass es ihm vollständig fern gelegen habe, meine Versuche anzuzweifeln.

Was die Sache selbst anlangt, so glaube ich, hat Herr Friedlaender durch den Nachweis, dass bei Scharlachnephritis häufig Herzhypertrophie sich findet, die Entscheidung einer Frage gefördert, insofern als man jetzt gar nicht mehr daran zweifeln darf, dass durch Nierenerkrankung eine Herzhypertrophie bedingt werden könne. Nun ist aber mit dem Nachweis, dass Nierenerkrankung eine Herzhypertrophie bedingen kann, keineswegs ein Schluss dafür gegeben, welches von den drei Momenten, von denen ein jedes von einzelnen Autoren als alleinige Ursache der Herzhypertrophie angesehen wird, nämlich die Störung im Kreislaufe der Nieren, die Retention von Harnwasser und die Retention von Harnstoff, das wesentliche ist. Mir scheint indess, dass gerade die acuten Nephritiden am wenigsten geeignet sind, dies zu entscheiden, weil hier sich alle drei Momente gleichzeitig vorfinden. Ich habe schon in der vorhin erwähnten Discussion darauf hingewiesen, und, wenn ich nicht irre, stimmte Herr Ewald mir bei, dass viel eindeutiger in dieser Beziehung die Schrumpfniere wäre. Da fehlt die Retention von Harnwasser sowohl als von Harnstoff. Allerdings sagte Herr Friedlaender damals, dass die Schrumpfniere eigentlich nicht vorkommt ohne Erkrankung der peripheren Arterien. Das ist, wie er heute zugiebt, nicht richtig; vielmehr kommen Fälle von Schrumpfniere ohne Erkrankung von peripheren Arterien vor. Diese Fälle aber sind es gerade, welche für die vorliegende Frage am meisten beweisen: sie zeigen, dass die Kreislaufstörung in den Nieren allein im Stande ist, Herzhypertrophie zu erzeugen.

Herr Litten: Von den drei von dem Herrn Vortragenden angeführten Momenten wird wohl jedes das seinige zur Hypertrophie des Herzens beitragen, wenn man auch experimentell dabei zu keinen absolut beweiskräftigen Resultaten kommt. Bei den Mittheilungen des Herrn Vortragenden ist mir aufgefallen, dass er sagte, der rechte Ventrikel wäre stets mit ergriffen und zwar in gleicher Weise wie der linke. Ich muss sagen, dass das doch immerhin ganz bedeutend gegen die mechanische Auffassung spricht, denn bekanntlich nimmt der rechte Ventrikel bei der Nierenschrumpfung, wenn überhaupt, doch in viel geringerem Maasse an der Hypertrophie theil. Ich halte das für einen wesentlichen Punkt, der möglicher Weise die Hoffnung auf eine genügende Erklärung für diese Veränderung des Herzens zulässt, die man übrigens nicht nur bei Scharlach findet, sondern auch bei anderen acuten Krankheiten, wie klinischer Seits bereits nachgewiesen ist. Hier hat man sogar sehr bedeutende Dilatationen des rechten Ventrikels, die über den rechten Sternalrand hinausgingen, zuerst nachgewiesen und erst an der Leiche auch die Hypertrophie des linken Herzens mit erkannt.

Was die drei Erklärungsgründe anlangt, so muss ich sagen, dass ich, da gerade in der ersten Zeit der Scharlachnephritis die Oedeme eine so hervorragende Rolle spielen, wie Herr Friedlaender dies selbst zugegeben hat, und wie ich es vom klinischen Standpunkte aus bestätigen kann, auf die Harnverminderung als Ursache der so acut sich ausbildenden Hypertrophie ein so grosses Gewicht nicht lege, umsomehr, da ich einen sicher constatirten Fall kenne, wo ein Kind am fünften Tage des Scharlachs im urämischen Anfall zu Grunde ging und wo vom Beginn der Krankheit an fast kein Tropfen Urin entleert war, und sich trotzdem keine nachweisbare Herzhypertrophie vorfand. Ich führe dies nicht etwa als Einwand gegen die festgestellte anatomische Thatsache an, meine aber, dass, wenn sich in fünf Tagen, trotzdem in dieser Zeit kein Urin entleert wurde, sich keine Hypertrophie ausbildete, dies nicht sehr für die mechanische Theorie spricht. Ferner sind die Oedeme manchmal so bedeutend, wie bei keiner andern Form der frischen Nephritis, sodass der Ausfall der Harnsecretion wenigstens zum Theil, wenn auch nicht vollständig compensirt wird. Es ist dies ein Punkt, der einige Aufmerksamkeit verdient, wie viel nämlich das Oedem im Unterhautbindegewebe und den Körperhöhlen gegenüber dem Ausfall der Harnsecretion beträgt. Ein Ausfall ist jedenfalls vorhanden, ich glaube aber nicht, dass man ihn für eine so schnelle Entwicklung der Herzhypertrophie verantwortlich machen kann.



Wenn Herr **Ewald** meint, es gebe keine Analogien, dass ein Muskel so schnell hypertrophiren kann, so möchte ich darauf hinweisen, dass ein Biceps nach mehrtägiger Uebung mit schweren Hanteln deutlich an Umfang zunimmt.

Was die Verminderung der Harnstoffausscheidung anlangt (welche auch meines Wissens Traube nicht als Grund der Herzhypertrophie angegeben hat), so steht zwar die Thatsache, dass der Harnstoff, in das Blut eingeführt, den Blutdruck nicht unerheblich steigert, fest; doch darf man daraus keine zu weitgehenden Consequenzen ziehen, denn wenn man das Blut von Thieren mit Harnstoff überladet, so wird es nie gelingen, eine Hypertrophie des Herzens hervorzubringen. Ich habe gelegentlich einer Discussion in der Berliner medicinischen Gesellschaft meine diesbezüglichen Versuche erwähnt — ich glaube, es war im Jahre 1878 — und dabei angeführt, dass ich vorher durch zahlreiche vergleichende Messungen und Wägungen, die ich in der Thierarzneischule an gesunden, aus anderweitigen Gründen getödteten Thieren vorgenommen habe, das Verhältniss von Herz und Niere bestimmte. Dann habe ich grossen Hunden beträchtliche Mengen von Harnstoff subcutan eingespritzt und nach Monaten keine Spur von Hypertrophie des Herzens oder der Niere — denn auch dieses wird angegeben — gefunden. Ich musste mir damals sagen, dass das Resultat nicht auffallend ist, denn wenn der Harnstoff vorübergehend auch den Blutdruck steigert, so ist das noch kein Grund für eine dauernde Herzhypertrophie, denn einmal findet unzweifelhaft eine Art Gewöhnung statt, welche den Effect wesentlich abschwächt (wie auch beim physiologischen Experiment jede neue Einspritzung den Blutdruck in vermindertem Maasse steigert) und ferner scheidet das gesunde Individuum den im Uebermaass zugeführten Harnstoff in entsprechender Weise durch die Niere und den Darm und eventuell auch auf anderen Wegen aus. Wenn man aber das Thier an der Ausscheidung des Harnstoffs verhindert, indem man die Nieren erkranken macht, so könnte möglicher Weise eine Hypertrophie des Herzens zu Stande kommen, denn dann sind die Bedingungen dieselben wie beim Nephritiker. Ich habe diese Versuche leider nicht so ausgiebig an Hunden anstellen können, wie ich es gewünscht hätte; die an Kaninchen ausgeführten haben dagegen ganz eindeutige Resultate ergeben, d. h. eine unzweifelhafte Herzhypertrophie. Ich habe die Nieren erkranken gemacht durch Einspritzung von neutralem chromsaurem Kali, eine Methode, die bekanntlich schnell und sicher hochgradige Nephritis erzeugt. Bei Hunden ist es mir nie geglückt, so intensive Hypertrophien hervorzubringen, dass dieselben über jeden Zweifel erhaben waren, denn nichts ist schwieriger, als die Beurtheilung, ob bei Hunden wirklich eine geringe Hypertrophie vorliegt, und ich habe gelegentlich darauf hingewiesen, dass ich aus dem Grunde die Versuche von Lewinski nicht für beweiskräftig halte, weil in seinen Protokollen jede objective Angabe über Grössen- und Gewichtsverhältnisse fehlt. Ausserdem kommen bei Hunden, wie mich meine vergleichenden Messungen und Wägungen zwischen dem Gewicht und der Grösse des Thieres und dem des Herzens lehrten, individuelle, ziemlich weit vorgehende Differenzen vor, welche mit der Rasse, der Lebensweise und vielleicht der Nahrung zusammenhängen. Vom klinischen Standpunkte möchte ich noch bezüglich der Einwirkung des Harnstoffs auf das Herz anführen, dass ich Individuen mit Schrumpfniere wiederholt Blut entzogen und den darin enthaltenen Harnstoff festgestellt habe. Die constatirten Werthe standen zu der post mortem gefundenen Hypertrophie des Herzens in keinem constant-proportionalen Verhältniss; d. h. Individuen mit anormer Hypertrophie hatten zuweilen weniger Harnstoff im Blut, als andere mit geringer Hypertrophie. Die chemischen Bestimmungen wurden von den Herren Prof. Salkowski und Dr. Georg Salomon, welche sich dieser Mühe aufs liebenswürdigste unterzogen, wiederholt ausgeführt.

Was den dritten Punkt, vom Einfluss der Circulationsstörung in den Nieren anbetrifft, so ist auch dieser nicht geeignet, durch experimentelle Untersuchungen endgültig festgestellt zu werden. Unterbindet man selbst beide Nierenarterien nahe ihrem Abgang aus der Aorta, so findet keine Steigerung des arteriellen Blutdrucks statt, weil sich in entsprechendem Maasse die mehr central gelegenen Arterienstämme erweitern, das Blut in diese — als dem Ort des geringen Widerstandes — einströmt und auf diese Weise die Störung ausgeglichen wird. Ahmt man mehr den natürlichen Vorgang nach, indem man die kleinen Arteriolen und Capillaren innerhalb der Nieren verödet (z. B. auf dem von mir angegebenen Wege durch temporäre Ligatur der Art. renalis), so gelingt dies zwar — aber nach meinen Versuchen, deren Resultat ich bis jetzt noch nicht als widerlegt ansehe, ohne jeden allgemein blutdruckerhöhenden Erfolg, d. h. ohne Hypertrophie des Herzens, in specie des linken Ventrikels.

Da wir aber heute nicht über Erkrankung der Nieren sprechen, so möchte ich nur noch das Eine hinzufügen, dass bei Scharlach nicht nur Erkrankungen der Gefässe der Nieren vorkommen, sondern auch anderer Organe; sie kommen ausser in den



Arteriolen und Capillaren der Niere auch in den entsprechenden Gefässen der Leber, Milz und selbst der Lymphdrüsen vor.

Herr Leyden: Ich möchte Gelegenheit nehmen zu erklären, dass ich in dem Punkt, den wir eben besprechen, vollständig den Standpunkt des Herrn Vortragenden theile. Die Thatsachen, die wir kennen gelernt haben, sind von grossem Interesse und zwar ebensowohl nach der theoretischen Seite, wie nach ihrer praktischen Bedeutung. In Bezug auf das Theoretische will ich hervorheben, dass hiermit die Thatsache klargelegt ist, dass ausschliesslich in Folge von Nierenentzündung sich Hypertrophie des Herzens entwickeln kann, eine Thatsache, welche Traube wiederholt behauptet, auch mehrfach in seinen Arbeiten niedergelegt hat, welche aber vielfach bestritten worden ist. Denn das Gleiche, was Herr Friedlaender von der Scharlachnephritis gezeigt hat, lässt sich auch bei anderen Formen der Nephritis wiederfinden, nämlich die Entwicklung der Herzhypertrophie ausschliesslich in Folge der Nephritis, zuweilen schon nach verhältnissmässig kurzem Verlaufe.

Auf das Theoretische, wie diese Hypertrophie zu Stande kommt, will ich nicht eingehen, da in der Discussion die verschiedenen Ansichten bereits discutirt worden sind, und ich möchte nur das eine aussprechen, dass eine vollkommen befriedigende Theorie noch nicht existirt, dass aber, wenn ich mich einer bestimmten anschliessen soll, dies die ursprüngliche Traube'sche wäre, dass nämlich in erster Linie die behinderten Circulationsverhältnisse der Niere anzuklagen sind.

In Bezug auf das Verhältniss zum Scharlach möchte ich noch zwei Punkte hervorheben, erstens, dass es sich, soweit Herr Friedlaender uns seine Erfahrungen mitgetheilt hat, und soweit ich selbst über analoge gebiete, sich immer um eine Dilatation des Herzens handelt. Das ist bemerkenswerth, weil man daraus erkennt, dass es in diesen, wie in analogen Fällen von acuter Nephritis, zu einer kräftigen contentrischen Hypertrophie nicht kommt. Die Dilatation fasse ich auf als ein Zeichen der Schwäche. Der Muskel hat nicht mehr seine normale Form, seinen normalen Tonus, sondern ist zu einer kugeligen Masse ausgedehnt, die Symptome der Herzdilatation sind in der That die der Herzschwäche.

Hiermit komme ich auf den zweiten Punkt, nämlich die Frage, ob die Herzdilatation in den betreffenden Fällen von Scharlachnephritis zu physikalischen und anderweitigen Symptomen führt, aus welchen sie diagnosticirt werden kann. Allerdings glaube ich nicht, dass man den physikalischen Nachweis häufig wird führen können. Ich beziehe mich hierbei auf meine Erfahrungen bei Scarlatina, werfe aber gleichzeitig einen parallelisirenden Blick auf die Verhältnisse bei Diphtherie. Die Dilatation ist wohl selten so beträchtlich, dass man sie physikalisch nachweisen könnte, und ich glaube, dass bei Kindern die Lage des Spitzenstosses keinen genügenden Anhalt für die Diagnose giebt. Auch die Vergrösserung der Dämpfung dürfte kaum so bedeutend sein, um bestimmte Schlüsse daraus zu ziehen. Aber ein Symptom, auf welches ich Gewicht lege, welches nicht regelmässig, aber häufig bei der Dilatation der linken Herzkammer beobachtet wird, ist das sogenannte Galoppgeräusch, über welches uns Herr Fraentzel vor einiger Zeit einen lehrreichen Vortrag gehalten hat, sodann aber als Folgen der Herzaffection diagnosticirt und prognosticirt von grosser Bedeutung die dyspnoischen Erscheinungen.

Ich glaube, die Herren, denen reiche praktische Erfahrungen zu Gebote stehen, werden bestätigen können, dass, wenn bei Scharlachnephritis asthmatische Erscheinungen auftreten, dies ein sehr bedenkliches Symptom ist. Diese Erscheinungen sind nicht von dem Hydrothorax allein herzuleiten. Die Kinder haben Dyspnoe, fahren im Schlafe auf, zuweilen in einem Stadium, wo die Diurese schon ziemlich gut und der Hydrops nicht bedeutend ist. Das sind bedenkliche Erscheinungen; man sieht plötzlich Lungenödeme auftreten, und die Kinder gehen zu Grunde. Es sind das Erscheinungen, wie wir sie bei anderen Zuständen sehen, und zwar am häufigsten, wo Hypertrophie des linken Ventrikels mit Dilatation verbunden ist.

Ich halte dies für den klinischen Nachweis derjenigen Erscheinungen, welche Herr Friedlaender anatomisch nachgewiesen hat.

Die weitere Discussion über den Vortrag des Herrn Friedlaender wird auf die nächste Sitzung verschoben.

(Schluss der Sitzung nach 9½ Uhr.)



Neunzehnte Sitzung, Berlin am 5. März 1882.

Vorsitzender: Herr Frerichs.
Schriftführer: Herr A. Fraenkel.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird vorgelesen.

Herr Friedlaender: Heute früh ist mir von der Redaction der Wiener medicinischen Presse eine Nummer dieser Zeitschrift zugegangen mit einem Artikel über Scharlach-Nephritis von Carl Friedlaender. Ich wollte nur bemerken, dass ich diesen Artikel nicht geschrieben habe und für den Inhalt nicht verantwortlich bin.

Herr Guttmann: Ich kann dem hinzufügen, dass von derselben Zeitschrift ein ähnliches Verhalten in Bezug auf Vorträge in der Berliner medicinischen Gesellschaft beobachtet wird. Auch von mir war ein Vortrag fast wörtlich, aber mit sinnentstellenden Fehlern wiedergegeben. Nach der Ansicht der Gesellschaft lässt sich gegen solche Eingriffe nichts thun.

Herr Leyden: Mir ist die Sache bereits bekannt geworden und auch unser Herr Redacteur hat sich schon damit beschäftigt, ich würde daher die Gesellschaft bitten, vorläufig den Gegenstand nicht weiter zu discutiren, sondern die nächste Vorstandssitzung abzuwarten, die hierüber berathen wird. Natürlich wird nichts geschehen, ohne vorher dem Plenum Mittheilung zu machen.

Hierauf wird das Protokoll angenommen.

Nach einigen geschäftlichen Mittheilungen die Bibliothek betreffend Seitens des Rerrn Leyden erhält zu einer Demonstration das Wort:

1. Herr Goltdammer: Ich habe Ihnen eine Probe eines fetthaltigen Transsudates mitgebracht, welches von der Punction des Ascites einer 83jährigen Frau stammt. Die Flüssigkeit ist weissgelblich, von milchiger Beschaffenheit. Nach der Punction liessen sich ausgedehnte Knoten im Abdomen fühlen, welche die Diagnose eines Peritonealcarcinoms ausser Zweifel stellten. Es ist bekannt, dass diese fetthaltigen Transsudate in zwei Gruppen zerfallen, in die chylösen und in diejenigen, die man Hydrops adiposus nennt. Erstere zeigen eine milchweisse Beschaffenheit und haben einen starken Fettgehalt, etwa 3—5 pCt. Die Fetttröpfchen sind gleichmässig vertheilt, und der Fettgehalt beruht bei diesen Fällen auf direkter Beimischung von Chylus, der aus den erweiterten oder verletzten Chylusgefässen der Bauch- oder Brusthöhle stammt, wie in mehreren Fällen anatomisch nachgewiesen wurde. Zu diesen Fällen, die auch in der älteren Literatur, wenn auch vereinzelt, vorkommen, gehört der vorliegende nicht, sondern zu denen der zweiten Gruppe, bei denen der spärliche Fettgehalt auf einer Beimengung fettig degenerirter zelliger Elemente beruht. Meines Wissens hat vor 5—6 Jahren zuerst Quincke einen solchen Fall beschrieben, wo fettig entartete Krebszellen eines Peritonealcarcinoms der Flüssigkeit beigemengt waren. Er theilte damals gleichzeitig eine analoge Beobachtung von Lücke und von Friedreich mit. Einen weiteren Fall habe ich in Bethanien beobachtet, den mein damaliger Assistent Dr. Boegehold unter dem Titel Hydrops adiposus pleurae in der Berliner klinischen Wochenschrift 1878 beschrieben hat, und bei dem sich ergab, dass die beigemischten Fetttröpfchen aus zerfallenen Carcinomzellen hervorgegangen waren. Der vorliegende Fall wird sich diesem anschliessen. Herr Prof. Salkowski, der die Freundlichkeit hatte, die Flüssigkeit auf ihre chemische Zusammensetzung genauer zu untersuchen, giebt an, dass sie einen Fettgehalt von 0,042, einen Eiweissgehalt von 3,3 pCt., Spuren von Pepton, dagegen keine Hemialbumose enthält und eine mässig starke Zuckerreaction giebt. Das Fett ist in kleineren und grösseren Klümpchen vorhanden, weniger in einzelnen Tröpfchen. Daneben findet sich eine grosse Anzahl grosser runder, stark mit Fetttröpfchen gefüllter Zellen und vereinzelte Fettkörnchenkugeln. Elemente, die als specifische anzusprechen wären fanden sich nicht. Beim Stehen bildet sich an der Oberfläche eine weisse Rahmschicht aus Fettklümpchen bestehend. Es sind wenig Lymphzellen darin und eine kleine Zahl rother Blutkörperchen. Mit Aether geschüttelt, nach vorgängiger Versetzung mit Natronlauge, geht Fett in den Aether über, welcher nach dem Verdunsten zurückbleibt. Die Flüssigkeit hält sich ausserordentlich gut, auch im offenen Gefäss. Bei acht Tage langem Stehen im geheizten Zimmer hat sich nicht eine Spur von Geruch entwickelt. Das specifische Gewicht ist 1015, die Reaction stark alkalisch.

Ich behalte mir eine ergänzende Mittheilung vor, wenn der Fall ganz abgeschlossen sein wird.



2. **Referat und Discussion über die gegen R. Koch's Entdeckung der Tuberkelbacillen neuerlichst hervorgetretenen Einwände.**

Herr Ehrlich: Die letzten Monate haben uns zahlreiche Mittheilungen gebracht, die von einer Reihe höchst competenter Untersucher herrühren und sämmtlich die Wichtigkeit des Bacillenbefundes bei der Tuberculose in vollem Maasse erhärten. Die Beobachtungen, die sich wohl über viele Hunderte von Einzelfällen erstrecken, haben ergeben, dass im Sputum von Tuberculösen constant Bacillen vorkommen, die durch die bekannten färberischen Eigenschaften charakterisirt sind, dass dagegen im Sputum von anderen, nicht an tuberculösen Erkrankungen leidenden Patienten nichts dergleichen gefunden wird. Es schien daraus hervorzugehen, dass in der That die Tuberkelbacillen sich von anderen Bacillen, wenigstens von allen denen, die in dem Auswurf vorkommen, unterscheiden lassen. Gegen diese wohl allgemein acceptirte Annahme ist erst jüngst von anscheinend autorisirter Seite Einspruch erhoben, der nicht verfehlt hat, eine gewisse Erregung und Verwirrung hervorzurufen, ich meine die Brochüre von Spina, die vor wenigen Wochen erschienen ist. Das Wesentliche der Spina'schen Behauptungen gipfelt darin, dass einerseits die Tuberkelbacillen nicht diejenigen Eigenschaften besässen, die ihnen Koch, z. Th. auch ich, zuschreiben, d. h., dass sie sowohl von allen Farblösungen (neutralen etc.) durchdrungen werden könnten, und ihnen nicht die Resistenz gegen Säuren zukäme, wie ich sie anzunehmen glauben durfte. Weiterhin giebt Spina an, dass auch andere Bacillen sich ähnlich verhielten wie die Tuberkelbacillen, d. h., dass sie sich in gleicher Weise färbten und gegen Säuren ebenfalls eine gewisse Resistenz besässen. Bei diesem Standpunkte, den Spina einnimmt, kann es nicht Wunder nehmen, dass er bei allen möglichen Affectionen selbst beim Gesunden im Sputum „Tuberkelbacillen" nachweisen konnte, auffällig dagegen ist es, dass er angiebt, dass er im Sputum von Tuberculösen an einem Tage ausserordentlich grosse Mengen, am nächsten Tage gar keine Bacillen hätte nachweisen können. Diese Behauptung lässt sich auch vom Standpunkte Spina's nur schwer erklären, und es sind nur zwei Möglichkeiten vorhanden, erstens, dass Spina überhaupt nicht im Stande war, die Bacillen mit Sicherheit zu färben, zweitens, dass er nicht befähigt war, die Partien der Sputa zu erkennen, die der Lunge entstammen.

Sieht man die Arbeit Spina's ein, so erkennt man, dass er in die allgemein üblichen Methoden einige ganz unzweckmässige und ungerechtfertigte Abänderungen eingeführt hat. Gerade bei diesen Färbemethoden war es geboten, sich der besten Systeme zu bedienen, und war hier die Oelimmersion und Beleuchtungsapparat von Zeiss am ersten Orte zu verwenden. Statt dessen verwendete er eine einfache Wasserimmersion, die gerade für Erkennung der hier in Frage stehenden Verhältnisse nicht genügend ausreichendes leisten kann. Weiterhin wendet er an Stelle des Canadabalsams meistens Glycerin an, ohne zu prüfen, ob nicht etwa das Glycerin befähigt sei, aus den schon gefärbten Bacillen den Farbstoff zu extrahiren. Weit schlimmere Nachtheile ergeben sich aber aus der Art und Weise, wie er seine Präparate hergestellt hat. Es kommt bei der Herstellung von Bacillenpräparaten darauf an, das Object in möglichst dünnen Schichten herzustellen; denn nur diese können gleichmässig entfärbt werden. Ich habe schon in meinem früheren Vortrage darauf hingewiesen, dass dies bei dicken Schichten nicht ohne Weiteres möglich ist, und dass man dann in den verschiedenen Dickenzonen ganz verschiedenartigen Färbungen begegnet. Dass Spina mit solchen nicht genügend entfärbbaren und daher ungeeigneten Objecten gearbeitet hat, geht aus seiner Angabe hervor, dass sich rothe Blutkörperchen, Fibrinfäden etc. ähnlich färbten wie Tuberkelbacillen. Es sind dies übrigens recht bekannte Dinge, mit denen wohl jeder in der Lehrzeit, wo er die Technik eben noch nicht beherrschte, sich vertraut machen muss. An derartigen Objecten kann man natürlich alles Mögliche in Art der Tuberkelbacillen gefärbt finden und geht es aus den Beschreibungen Spina's hervor, dass er in seinen Sputumpräparaten alle möglichen Stäbchen für Tuberkelbacillen angesprochen hat. Weiterhin spricht der Umstand, dass er seine angeblichen Tuberkelbacillen in Bismarckbraun sich intensiv und leicht anfärben sieht, dagegen, dass er es überhaupt mit Tuberkelbacillen zu thun gehabt. Ich habe mich durch mehrere Wochen vergeblich bemüht, die Tuberkelbacillen durch Bismarckbraun anzufärben; und bin, trotzdem ich alle möglichen Modificationen anwandte, zu keinem befriedigenden Resultat gelangt. Ich glaube daher mit Bestimmtheit aussagen zu dürfen, dass Spina's Tuberkelbacillen, die so leicht die braune Färbung annahmen, alles, nur nicht die Koch'schen Bacillen gewesen sind.

Wenn mithin erwiesen ist, dass das, was Spina gesehen, zum grossen Theil überhaupt keine Tuberkelbacillen gewesen sind, dass er fernerhin alle möglichen Fäulnissbacillen zusammengeworfen hat, so brauche ich wohl kaum auf seine farbentheore-



tischen Betrachtungen weiter einzugehen und glaube, dass der Werth dieser Untersuchungen binnen kürzester Zeit vollkommen erkannt werden wird.

Ich möchte noch einige Worte pro domo hier anknüpfen. Ich hatte gemeint, dass das Charakteristische der Färbung darin bestand, dass die Bacillen mit einer Hülle versehen seien, welche bewirkt, dass gewisse Stoffe nicht in sie eindringen. Es ist gegen diese Annahme von verschiedenen Seiten, z. B. von Ziehl in Heidelberg, Einspruch erhoben. Nun habe ich schon vor längerer Zeit einen Versuch gemacht, der die Richtigkeit meiner Annahme beweist. Wie bekannt, besitzen die schwefligsauren Salze die Eigenschaft, das Fuchsin in eine farblose Modification umzuwandeln. Ich machte Sputumpräparate von Tuberculösen, die in Anilin-Fuchsinlösung gefärbt waren, und legte sie eine Viertelstunde in eine concentrirte Lösung von doppeltschwefligsaurem Natron. Es war dann dieses Präparat vollkommen verbleicht. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass alle Elemente farblos und nur die Bacillen intensiv roth gefärbt waren. Dehnt man die Einwirkung des doppeltschwefligsauren Natron längere Zeit, etwa auf 1 Tag aus, so wird das Resultat nicht geändert, sondern man sieht die Bacillen noch immer in gleich intensiver Färbung. Ich habe die Einwirkung bis über 8 Tage ausgedehnt und gefunden, dass im Laufe dieser langen Zeit allerdings das doppeltschwefligsaure Natron in die Bacillen eindringt, dass allmälig die Stäbchen erblassen, und in ihnen intensiv gefärbte eiförmige Körper auftauchen. Aus diesem einfachen Versuche geht hervor, dass erstens das doppeltschwefligsaure Natron auch bei längerer Einwirkung nicht im Stande ist, die Bacillen anzufärben, und dass mithin dieselben eine Hülle haben müssen, die für gewisse Stoffe schwer durchgängig ist, und dass weiter in den Bacillen von bestimmter Form und Grösse Partien vorhanden sind, die dem Eindringen gewisser Stoffe noch grösseren Widerstand leisten als der Rest. Welche Function diese haben, das zu entscheiden würde mir schwer fallen.

Auf einige andere Beobachtungen, die ich bei der Färbung der Bacillen gemacht habe, würde ich vielleicht später, eventuell gelegentlich der Discussion, eingehen.

Herr Lewinski: Anschliessend an die Mittheilungen des Herrn Ehrlich darf ich mir gestatten, kurz die Krankengeschichte eines Falles zu berichten, der auch Herrn Ehrlich bekannt ist, der aber doch beweist, dass so absolut sicher in Bezug auf die Diagnose der Tuberculosis die Untersuchung der Sputa auf Bacillen nicht ist. Es handelt sich um eine Frau, die ich seit Jahren kenne, und die ich sowohl an syphilitischen Geschwüren, als an Hirnsyphilis behandelte. Vor 1½ Jahren erkrankte sie an Haemoptoe und den Erscheinungen von Phthise. Die Frau kam mir dann aus den Augen, als ich sie aber im letzten December wiedersah, war sie kaum mehr wiederzuerkennen, so hochgradig war die Abmagerung: sie war so schwach, dass sie den grössten Theil des Tages im Bett zubrachte. Da ich glaubte, dass doch Alles verloren, wenn es sich um tuberculöse Phthise handelte, eine syphilitische Phthise dagegen der Heilung zugänglich sei, verordnete ich Jodkalium. Nach vielleicht 6—8 Wochen ist eine geradezu wunderbare Wirkung eingetreten; die Frau versieht ihre Wirthschaft jetzt vollständig wieder, es hat sich eine Schrumpfung der einen Lungenspitze entwickelt. Von dem Sputum dieser Patientin, bei der die Diagnose einer syphilitischen Phthisis doch unzweifelhaft ist, habe ich nun eine Reihe von Präparaten untersucht und in einigen keine Tuberkelbacillen gefunden, indessen in einzelnen anderen haben sie sich gezeigt, und Herr Ehrlich selbst hat sie constatirt.

Ich will damit absolut nichts gegen die Koch'schen Untersuchungen oder die Ehrlich'schen Beobachtungen sagen, denn es handelt sich hier nur um ein so vereinzeltes Vorkommen, dass dadurch gegenüber der Häufigkeit und Reichlichkeit der Bacillen in den Sputis Tuberculoser nichts bewiesen ist; ich möchte nur den Fall erwähnen, um darauf hinzuweisen, dass man doch auf das Vorkommen vereinzelter Bacillen im Sputum nicht so grosses Gewicht legen darf für die Diagnose der Tuberculosis, als es von einzelnen Seiten geschehen ist. — Einen genaueren Bericht über diesen Fall gedenke ich noch ein anderes Mal zu geben.

Herr P. Guttmann: Wir stehen hier in Berlin so sehr unter der Macht der Gründe, welche in den epochemachenden Untersuchungen von Koch auf uns überzeugend gewirkt haben, dass wir uns einige Mühe geben müssen, einer so verneinenden Kritik, wie sie Spina veröffentlicht hat, ganz objectiv gegenüber zu stehen. Ich bin ebenfalls auf Grund sehr zahlreicher eigener Untersuchungen überzeugt, dass gewisse verneinende Urtheile von Spina auf Beobachtungsfehlern beruhen. Aber, m. H., probiren geht über studiren. Ich glaube, man muss zunächst einige Versuche von Spina in Bezug auf die Färbung wiederholen, um mit Sicherheit sagen zu können, ob seine Mittheilungen unrichtig sind oder nicht, und ich möchte deshalb an Herrn

Ehrlich zunächst die Frage richten, ob er vielleicht den Versuch von Spina wiederholt hat, welcher beweisen soll, dass die Salpetersäure, entgegen der bisherigen Annahme, wohl in die Tuberkelbacillen eindringt, so dass ihnen eine specifische Eigenschaft anderen Bacillen gegenüber nicht zukommt. Nachdem nämlich Spina das Object mit alkalischem Methylviolett gefärbt und eine Anzahl violett gefärbter Bacillen für die mikroskopische Beobachtung eingestellt hatte, liess er vom Rande des Deckgläschens her Salpetersäure auf das Object einwirken — die Bacillen wurden sofort entfärbt. Als er dann wieder vom Rande des Deckgläschens Wasser auf das Object einwirken liess, wurden die entfärbten Bacillen sofort wieder blau. Spina sagt also: nur darum erscheinen bei der üblichen Herstellung der Präparate (nach Ehrlich) die Bacillen gefärbt, d. h. sie haben den Farbstoff nicht an die Salpetersäure abgegeben, weil, wenn das Object aus der Salpetersäure herausgenommen ist, wir es mit destillirtem Wasser wieder ausspülen, also die Salpetersäure verdünnen oder entfernen. — Von den verschiedenen sonstigen Argumenten Spina's gegen die Lehre, dass Tuberculose nur durch Tuberkelbacillen erzeugt werde, möchte ich noch eines erwähnen. Spina sagt, dass Tuberkelbacillen, wenn sie auf Thiere übergeimpft werden, allerdings Tuberculose erzeugen, dass aber solche tuberculöse Knötchen bei Thieren bekanntlich auch hervorgerufen werden durch Ueberimpfung von ganz indifferenten Materialien. Meiner Auffassung nach müsste folgender Versuch angestellt werden: wenn in der That die Bacillen allein die tuberculösen Knötchen erzeugen — und in den Knötchen finden sich ja, wie Koch gelehrt hat, die Bacillen immer wieder — dann darf nach Ueberimpfung von indifferentem Material, in den so erzeugten tuberculösen Knötchen der Bacillus nicht enthalten sein. Finden wir also keine Bacillen (wie dies mit Sicherheit von vornherein anzunehmen, sobald die Versuche mit der Sorgfalt ausgeführt sind, dass nicht etwaige Mikroorganismen in die Impfwunde eindringen konnten), dann ist der Beweis geliefert, dass die durch Impfung mit indifferentem Material entstandenen sogenannten tuberculösen Knötchen keine Tuberculose sind.

Was die phthisischen Sputa betrifft, so möchte ich in einer Hinsicht mich corrigiren gegenüber einer früher von mir gemachten Angabe. Ich habe nämlich im Juli des vergangenen Jahres in einem Vortrage in der Berliner medicinischen Gesellschaft (Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 52) auf Grund von damals 100 angefertigten Sputumpräparaten mitgetheilt, dass ich die Bacillen in 25 Objecten gefunden habe. Seit jener Zeit habe ich wiederholt phthisische Sputa untersucht und die Bacillen häufiger gefunden, aber bei Weitem nicht so constant, wie die anderen Beobachter es behaupten.

Herr Ehrlich: Was den ersten Einwand des Herrn Guttmann anlangt, so möchte ich betonen, dass die Methode, die Spina angewandt hat, die Präparate zu entfärben, höchst unzweckmässig ist. Wenn er das Präparat entfärben will, so handelt es sich darum, es mit der grössten Menge Flüssigkeit in Berührung zu bringen. Es genügt nicht, wenn er einen Tropfen unter das Deckglas fliessen und möglichst kurze Zeit einwirken lässt. Damit wird der Farbstoff gar nicht extrahirt; es ist in einem derartigen Präparat zwar die ganze Schicht gelb, aber in der gelben Schicht ist das Fuchsin noch enthalten und zwar als die dreifach saure Verbindung desselben. Legt man ein solches Präparat in Wasser, so wird das braungelbe triacide Fuchsin durch das Wasser zersetzt, es wird Säure frei und statt der gelben Farbe sieht man wieder die schöne Bordeauxfarbe des monaciden Fuchsin auftreten. Der Fehler, den Spina beging, beruht also darauf, dass er das Präparat nicht mit Salpetersäure ausgewaschen, sondern es damit nur befeuchtet hat.

Herr P. Guttmann: Herr Ehrlich hat angegeben, es komme wesentlich darauf an, dass die Schicht des Sputums eine sehr dünne sei, damit die Möglichkeit der Entfärbung durch die Salpetersäure gegeben werde. Es ist selbstverständlich, dass man schon aus anderen Gründen die Sputumschicht so dünn wie möglich macht, um nämlich die nöthige Durchsichtigkeit für mikroskopische Untersuchung zu erzielen. Das aber kann ich nicht zugeben, dass man eine dickere Sputumschicht nicht entfärben kann, man braucht nur das Object lange genug in der Säure liegen zu lassen. Ich habe aus rein experimentellen Gründen einzelne Objecte mitunter 15 Minuten in der Salpetersäure liegen lassen, und gesehen, dass man so auch dicke Schichten entfärben kann. Man überzeugt sich, ob die Säure vollständig entfärbt hat, dadurch, dass man das aus der Säure entnommene Object mit destillirtem Wasser überspült. Hat die Säure nur auf die oberflächliche, noch nicht auf die tiefere Schicht des Objects gewirkt, dann tritt bei der Wasserüberspülung diejenige Farbe wieder auf, mit welcher man das Object vorher gefärbt hatte. Nach 5 Minuten längstens sind dünne Schichten stets entfärbt. Herr Ehrlich hat seiner Zeit nicht genau angegeben, wie lange er



die Objecte in der Säure liegen lässt, ich nehme an nur eine sehr kurze Zeit, weil er sagte, die Entfärbung trete sofort ein; indessen finde ich, dass nach etwa einer Minute die vollkommene Entfärbung noch nicht eingetreten ist, und ich lasse deshalb die Objecte mehrere Minuten liegen.

Herr Ehrlich: Es fragt sich, ob dies Verfahren, dickere Schichten anzuwenden und sie durch längere Behandlung mit Säure zu entfärben, zweckmässig ist? Dass in Sputumpräparaten, in denen viele Bacillen vorhanden sind, es nichts ausmacht, ob man die Säure selbst 15 Minuten einwirken lässt, ist selbstverständlich. Anders verhält es sich, wo wenige Bacillen vorhanden sind. Stelle man sich vor, was geschieht, wenn man die Säure lange Zeit auf das Sputum einwirken lässt. Das Präparat enthält die verschiedensten organischen Körper und es ist immer die Möglichkeit vorhanden, dass sich salpetrige Säure bildet. Diese ist im Stande, in die Bacillen hineinzufundiren, wie dies Chlor, Jod etc. thun und so das Fuchsin zu entfärben. Es ist also auf diese Weise die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit gegeben, dass ein grosser Theil der vorhandenen Bacillen verloren geht. Deshalb halte ich dafür, dass man die Behandlung mit Salpetersäure so kurze Zeit wie möglich dauern lassen soll, und dies ist nur bei dünnen Schichten statthaft.

Herr A. Fraenkel: Wenn ich mit ein paar Worten auf die auf der zweiten medicinischen Klinik gesammelten Erfahrungen bezüglich des Vorkommens der Tuberkelbacillen eingehen darf, so lassen sich dieselben dahin zusammenfassen, dass wir zunächst niemals in solchen Fällen von Lungenerkrankung, in welchen auf Grund anderweitiger Untersuchung das Vorhandensein einer käsigen Lungenphthise auszuschliessen war, Tuberkelbacillen constatirt, sie dagegen ausnahmslos in allen Fällen von unzweifelhafter Tuberculose gefunden haben. In einem einzigen Falle wurden sie vermisst, indessen war hier offenbar das Sputum nicht häufig genug untersucht worden, um ein absolut sicheres Urtheil fällen zu können. Dass die Tuberkelbacillen auch im Eiter von Empyemen solcher Patienten, die an tuberculöser Pleuritis gelitten hatten, oder in dem Fluidum des Pneumothorax, der durch Ruptur einer Caverne entstanden war, gefunden wurden, kann nicht überraschen. Interessant war ihr Vorkommen in einem Falle von subphrenischem Abscess, der durch Perforation des Magens entstanden war. Die betreffende Patientin litt zugleich an Infiltration der rechten Lunge, und wir fanden post mortem in dem abgesackten Eiter neben zahlreichen Fäulnissparasiten eine grosse Menge Tuberkelbacillen, ein Beweis, dass die Gegenwart von Fäulnissbacterien nicht im Stande ist, die Vermehrung jener zu verhindern, eine Thatsache, die man auch sonst kennt.

Eine andere Frage von praktischer Bedeutung ist die, ob die Menge der Tuberkelbacillen im Auswurf proportional der Schwere des Falles ist. Auf diesen Punkt hat bekanntlich Herr Fraentzel aufmerksam gemacht. Meine Erfahrungen sind hierüber noch nicht abgeschlossen, aber ich möchte einen Fall erwähnen, der einen jungen Mediciner betrifft, bei dem sich eine acute Phthise über beide Lungen in Zeit von wenigen Wochen entwickelt hatte. Pat. hatte einen Tripper überstanden, später fing er an zu frösteln, bekam eine Infiltration der rechten, dann der linken Lunge, die Temperaturen wurden sehr hoch und sind es noch (Morgens 38,5 bis Abends 39,5—40,5). Das Sputum enthielt Bacillen, ich kann aber nicht sagen, dass die Menge sich über das mittlere Maass erhob.

Herr Friedlaender: Ueber die Verhältnisse der Färbung der Tuberkelbacillen sind wir ja von hervorragend competenter Seite informirt worden, und die Frage, die Herr Guttmann aus dem Buche von Spina wiederholt hat, ist durch die Erklärung des Herrn Ehrlich vollständig erledigt. Ich möchte nur noch darauf hinweisen, dass diejenigen Versuchsresultate, die uns Herr Guttmann angeführt hat, nach welchen in Folge von Impfung irgend welcher Materialien Tuberculose entstand, heutzutage nicht bekannt sind. Es sind einige Angaben darüber vorhanden, dieselben sind aber sämmtlich unzuverlässig. Die wichtigsten derartigen Angaben stammen aus einer Arbeit von Cohnheim und B. Fraenkel her. Dieselben sind aber Seitens des Ersteren selbst formell zurückgenommen worden. Cohnheim hat die Erklärung abgegeben, dass bei diesen Angaben ein wesentlicher Fehler mit untergelaufen ist, und dass eine Reihe von fortgesetzten Untersuchungen ihn gelehrt haben, dass nur echt tuberculöse Stoffe bei der Impfung Tuberculose hervorrufen. Diese Thatsachen sind hinlänglich bekannt.

Ich möchte aber dann noch eine kurze Bemerkung hinzufügen über eins der Hauptargumente, welche Spina den Angaben von Koch gegenüber macht. Er giebt an, dass er Bacillen nur gefunden hat, wo sie aus der Luft Zutritt hatten, an der Oberfläche des Respirationsapparates, er findet sie dagegen nicht im Innern von Tuberkeln.



Er schliesst daraus, dass sie in den letzteren nicht vorhanden seien. Wir werden diese Schlussfolgerung nicht anerkennen. Wenn er sie in den Tuberkeln der Serosae nicht gefunden hat, so war das sein persönliches Missgeschick, sie sind in den geschlossenen Tuberkeln durch die glänzenden Entdeckungen von Koch in einer grossen Zahl von Fällen nachgewiesen, und wer nicht im Stande ist, nach der Angabe von Koch und der durch Ehrlich so ausserordentlich zugänglich gemachten Methode, die Bacillen in den Tuberkeln zu finden, mit dem ist eben nicht über diese Dinge zu discutiren.

Herr Fraentzel: Ich will nicht noch einmal auf die Frage der Färbungsmethoden und auf die pathologisch-anatomischen Befunde zurückkommen, nachdem so competente Forscher wie die Herren Ehrlich und Friedlaender hierüber ihre Ansichten klar und ausführlich dargelegt haben. Ich will nur noch einmal die klinische praktische Seite der Frage, den diagnostischen und prognostischen Werth der Untersuchung der Sputa auf Tuberkelbacillen berühren. Vielleicht ist es Ihnen bekannt, dass ich im Anfang dieses Winters auf Grund der Untersuchung von 110 Tuberculösen einige Mittheilungen über diese Punkte veröffentlicht und namentlich auch die Frage über die prognostische Bedeutung des Bacillenbefundes erörtert habe. Ich habe von dem, was ich damals gesagt habe, nachdem sich meine Untersuchungen auf beinahe 400 Fälle ausgedehnt haben, eigentlich nichts zurückzunehmen, aber Manches zu ergänzen, weil in der That Einwände gegen mich erhoben sind, die theilweise auf einer missverständlichen Auffassung meiner Angaben beruhen, theilweise aber Punkte erwähnen, von welchen ich es niemals für möglich gehalten hätte, dass sie gegen mich ins Feld geführt werden könnten. Ich habe auch weiterhin in allen Fällen, wo es sich um käsig infectiöse Phthise handelte, Tuberkelbacillen im Auswurf gefunden. Wenn nun Jemand sagt, es giebt doch verschiedene Fälle von Phthise, wo sich keine Bacillen im Auswurf finden, wenn nämlich Jemand nichts ausspuckt, so habe ich diesen Einwand allerdings nicht erwartet, ebenso halte ich es für selbstverständlich, dass wenn Jemand nur catarrhalische Sputa auswirft, die aus dem Pharynx, Larynx oder oberen Bronchialabschnitten, aber nicht aus den Lungen stammen, man darin ebenfalls keine Bacillen findet. Dass bei der Darstellung der Präparate manches Missgeschick passirt und dadurch viele Präparate unbrauchbar werden, muss man gleichfalls in Betracht ziehen.

Ich habe nun den Satz aufgestellt, dass wenn sich viel Bacillen im Auswurf finden, Fieber besteht und gewöhnlich rasch der Process zum Tode führt. Dieser, mein Ausspruch, hat vor allen Dingen deshalb Widerspruch gefunden, weil es zweifelhaft blieb, was wenig und was viel Bacillen seien. Um diese Differenz zu beseitigen, lege ich Ihnen eine Abbildung eines Sputumpräparates vor, das ich unter Zeiss IV, System F habe anfertigen lassen, um zu zeigen, was ich „viele Bacillen“ nenne. (Herumgegeben.)

Weiterhin versteht es sich fast von selbst und bedarf wohl keiner langen Erörterung, dass im Auswurf an einem Tage mehr, an einem anderen Tage weniger Bacillen vorhanden sein können. Wenn sich eben eine frische Höhle in die Bronchien geöffnet hat, kommen viele Bacillen im Auswurf vor, hat sich die Höhle entleert, nur wenige. Deshalb wird zur Sicherung der Prognose nicht eine ein- oder zweimalige Untersuchung des Auswurfs genügen, sondern dieselbe muss, wie ich schon in meiner ersten Arbeit betont habe, auf Wochen resp. Monate ausgedehnt werden. Womöglich täglich oder wenigstens alle zwei Tage muss eine sorgfältige Untersuchung vorgenommen und das Resultat notirt werden. Auf diese Weise erhält man beweiskräftige Untersuchungsreihen, die unabhängig von den Tagesschwankungen sind und durch Gleichbleiben der Bacillen, Abnahme oder Zunahme ihrer Menge einen bestimmten Schluss auf den Stillstand, die Abnahme oder die Zunahme der Krankheit in der Regel auch entsprechend den klinischen Symptomen gestatten.

Neuerdings macht sich ein Missverständniss unter den Aerzten auch in der Weise bemerkbar — und ich bin Herrn Lewinski besonders dankbar dafür, dass er diese Frage speciell angeregt hat — dass Mancher glaubt, wo Tuberkelbacillen im Auswurf gefunden sind, müssen auch rasch weitere und schwerere Krankheitserscheinungen, womöglich der Tod eintreten, während doch Jedermann weiss, dass eine chronische Lungenschwindsucht lange Jahre hindurch ohne besondere Symptome bestehen kann. Wer auf Grund solcher Beobachtungen gar die Tuberkelbacillen im Auswurf als zufällige Begleiter der Lungenschwindsucht ansehen will, dem ist überhaupt die ganze Bedeutung der hier in Rede stehenden Frage nicht klar geworden.

Wer den klinischen Werth der Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbacillen voll würdigen will, der muss für jeden einzelnen Fall Untersuchungsreihen anstellen.



Nur diese sind prognostisch beweisend. Sie erfordern viel Mühe und Arbeit. Auf sie stützen sich meine Angaben, die ich als Regeln angesehen wissen möchte. Dass es auch einzelne Ausnahmen von der Regel geben kann, will ich gern zugeben und ich selbst will die von mir gefundenen noch bei einer anderen Gelegenheit ausführlicher schildern.

Herr Goltdammer: Wenn ich mit Bezug auf das Vorkommen der Tuberkelbacillen im Auswurf der Phthisischen auf meine Erfahrungen in Bethanien hinweise, so handelt es sich dabei allerdings nicht um Hunderte, sondern nur um Dutzende von Fällen, die wir regelmässig in Bezug auf den Auswurf untersucht haben. Nachdem es uns nach einigen Schwierigkeiten gelungen war, der Färbemethoden völlig Herr zu werden, haben wir kaum noch Fälle von Phthise gefunden, wo nicht regelmässig und leicht die Bacillen nachzuweisen gewesen wären. Wir haben sie nahezu constant im Sputum Phthisischer aufgefunden. Ich erinnere mich nur eines wichtigeren Falles, wo ich über das Nichtauffinden der Bacillen etwas stutzig wurde. Derselbe ist aber noch in Behandlung und vorläufig so eigenthümlicher Art, dass ich darauf gefasst bin, im weiteren Verlauf von der Diagnose einer käsigen Phthise abstehen zu müssen. Dagegen haben wir in keinem Falle von nicht sicherer Phthise die Bacillen gefunden. Was die Zahl der Bacillen im Auswurf betrifft, so will ich anführen, dass der Fall, wo sich dieselben in der grössten Anzahl vorfanden, eine früher gesunde junge Frau betraf, die im Wochenbett eine acute Pneumonie bekam, die ihres eigenthümlichen Verlaufes wegen mich zu einer genauen Untersuchung veranlasste. Schon nach wenig mehr als 14 Tagen vom acuten Beginne an, fanden sich enorme Massen von Bacillen im Auswurf. Es bildete sich schnell eine Infiltration einer ganzen Lunge aus mit rapider und ausgedehnter Cavernenbildung.

Herr Leyden: Als die vorgelegte Frage zum Referat eingereicht wurde, habe ich es mit Freuden begrüsst, weil ich glaubte, dass es nicht unwichtig sei, wenn eine Gesellschaft, die mit solchem Interesse den Fortschritten der inneren Medicin folgt, zu dieser Frage Stellung nimmt und ihre Stellung documentirt. Ohne den Entgegnungen vorzugreifen. welche ohne Zweifel Herr Koch selbst auf die gegen ihn vorgebrachten Angriffe veröffentlichen wird — halte ich es nicht für überflüssig, dass auch hier mehrere Herren auf Grund eigener Untersuchungen ihre Ansicht über die in Rede stehende Frage ausgesprochen haben. Da hierbei fast von allen Seiten ohne Rückhalt die von Koch angegebenen Thatsachen und die von ihm daraus gezogenen Schlüsse lediglich acceptirt und bestätigt sind, so ist es fast überflüssig, dass auch ich noch mein eigenes Urtheil abgebe, indessen will ich dasselbe auch nicht zurückhalten und erklären, dass ich mich ebenfalls vollkommen dem Standpunkte von Koch anschliesse. Auch ich kann eine gewisse Ueberraschung nicht unterdrücken, dass von so vielen Seiten gezögert wird, den Schlussfolgerungen Koch's beizutreten, und dass gerade die drei Autoren, welche in dem Referate genannt sind, ihnen widersprochen haben. Ich sollte meinen, dass schon seit Jahren die Frage von der infectiösen, parasitären Natur der Tuberculose so zugespitzt war, dass es eben nur darauf ankam, ob es gelang Parasiten in überzeugender Weise nachzuweisen oder nicht. Nachdem dieses Problem in so glänzender Weise durch Koch gelöst ist, war die Sache entschieden und man musste sich mit Anerkennung der Thatsache auch den Folgerungen anschliessen, welche consequenter Weise gezogen worden sind.

Für die Klinik und für die ärztliche Praxis ist das so regelmässige Vorkommen der Tuberkelbacillen im Auswurf von hervorragender Bedeutung. Es war dabei für die Verwerthung der Entdeckung Koch's von Wichtigkeit, dass Herr Ehrlich eine so leichte und sichere Färbungsmethode einführte. Dadurch ist es möglich geworden, dass Jeder sich von dem constanten Vorkommen der Tuberkelbacillen im Auswurf und von ihren charakteristischen Eigenschaften überzeugen kann.

Was die von mehreren Seiten und besonders von Spina in Wien erhobenen Einwände gegen die Zuverlässigkeit der Färbemethode betrifft, so hat Herr Ehrlich, welcher ohne Zweifel zu den competentesten Richtern in dieser Frage zählt, sich in seinem Referate darüber geäussert und alle jene Einwände zurückgewiesen. Es bleibt noch übrig, mit einigen Worten auf diejenigen Bedenken einzugehen, welche von Spina, Schottelius, Dettweiler u. A. erhoben sind, und welche den inneren Zusammenhang zwischen Tuberkelbacillen und Tuberculose in Zweifel ziehen, welche vielmehr jene Parasiten als eine mehr zufällige Entwicklung ansehen möchten. Für uns hier ist auch diese Frage ganz im Sinne Koch's entschieden. Wenn Herr Guttmann meint, dass diese Richtung in den Ansichten der Berliner Aerzte zum Theil durch den Einfluss der Autorität Koch's bestimmt sei, so möchte ich doch meine Zweifel darüber aussprechen, ob sich die Berliner so leicht einer Autorität fügen: ich möchte



eher das Gegentheil behaupten. Aber wir sind hier an der Quelle gewesen, um uns die Methoden anzueignen und den Gegenstand in vorurtheilsfreier Weise durch eigene Untersuchungen zu prüfen. Es will mir scheinen, dass der Einwurf, die Tuberkelbacillen wären nicht die Ursache des käsigen Zerfalles, sondern siedelten sich nur gern in demselben an, heutzutage keine Berechtigung mehr hat. Vor Jahren, im Beginn der bakteriologischen Untersuchungen, mochten solche Bedenken gerechtfertigt sein, nachdem aber die Thatsachen sich gehäuft haben und fest begründet sind, dass eine Reihe von infectiösen Krankheiten durch pflanzliche Parasiten hervorgerufen werden, so hat es keinen rechten Sinn mehr, die analoge Bedeutung der Tuberkelbacillen in Abrede zu stellen, zumal seit Koch erwiesen hat, dass man durch Impfung von Reinculturen Tuberculose und käsigen Zerfall experimentell erzeugen kann. Wir dürfen daher das Resultat unserer Discussion dahin zusammenfassen, dass die von den citirten Autoren gegen die Bedeutung der Tuberkelbacillen erhobenen Einwände unbegründet sind und die von Koch hingestellten Thatsachen und Folgerungen als richtig anerkannt werden müssen.

(Schluss der Sitzung $9^{1}/_{4}$ Uhr.)

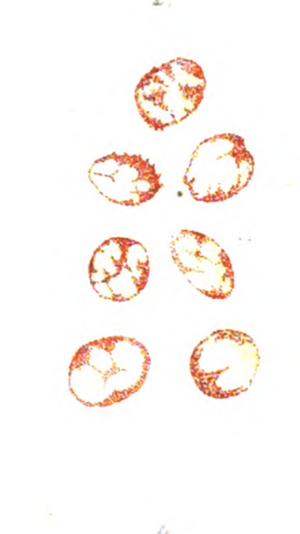
Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

1

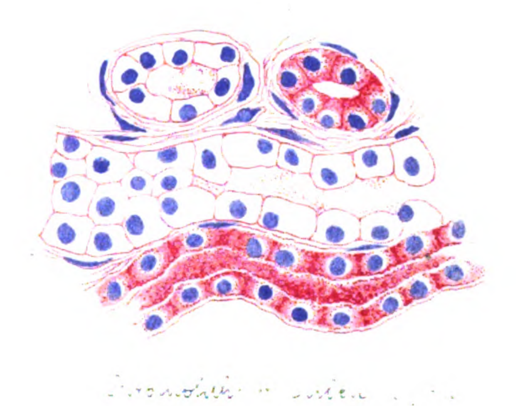
3



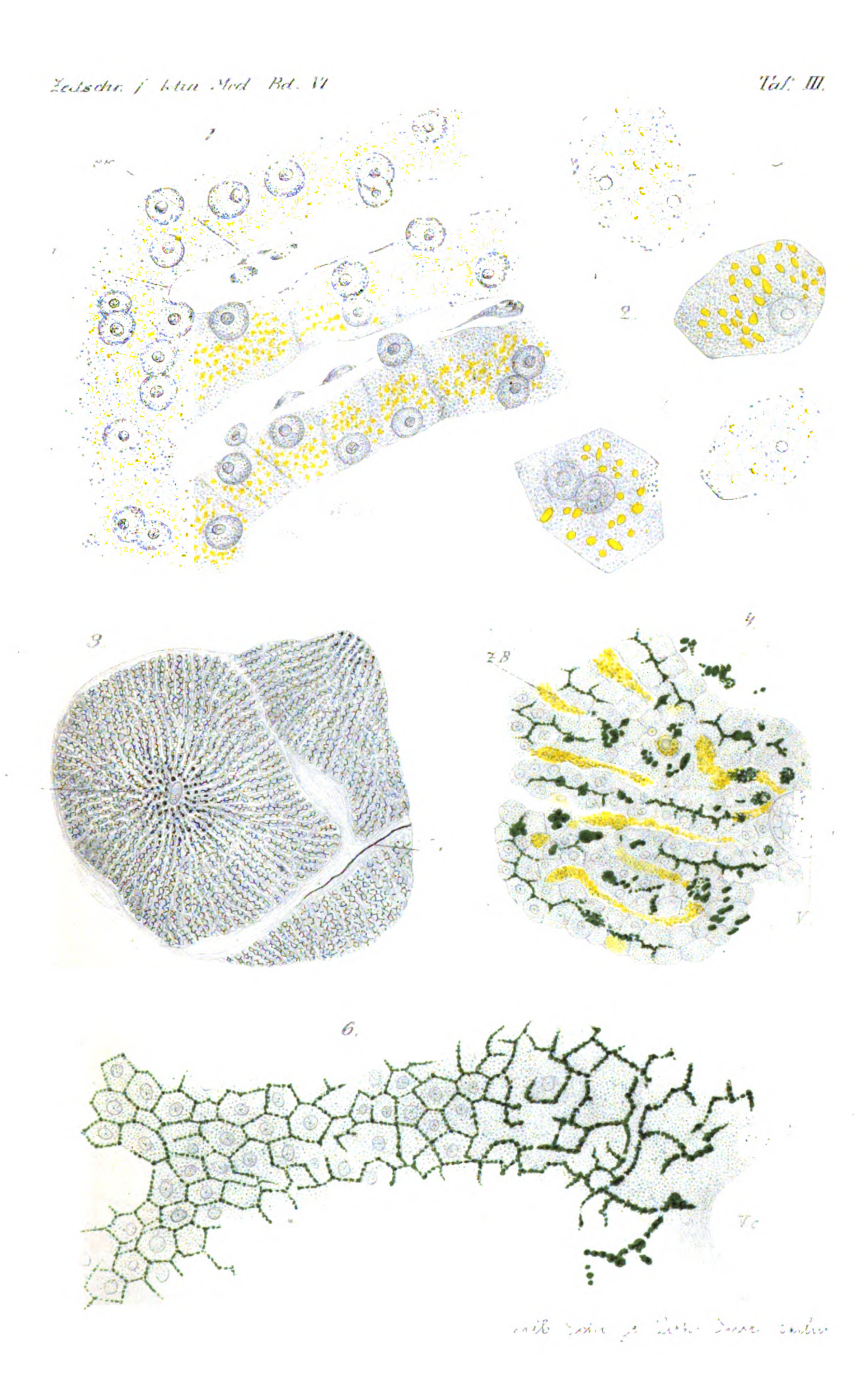
2.

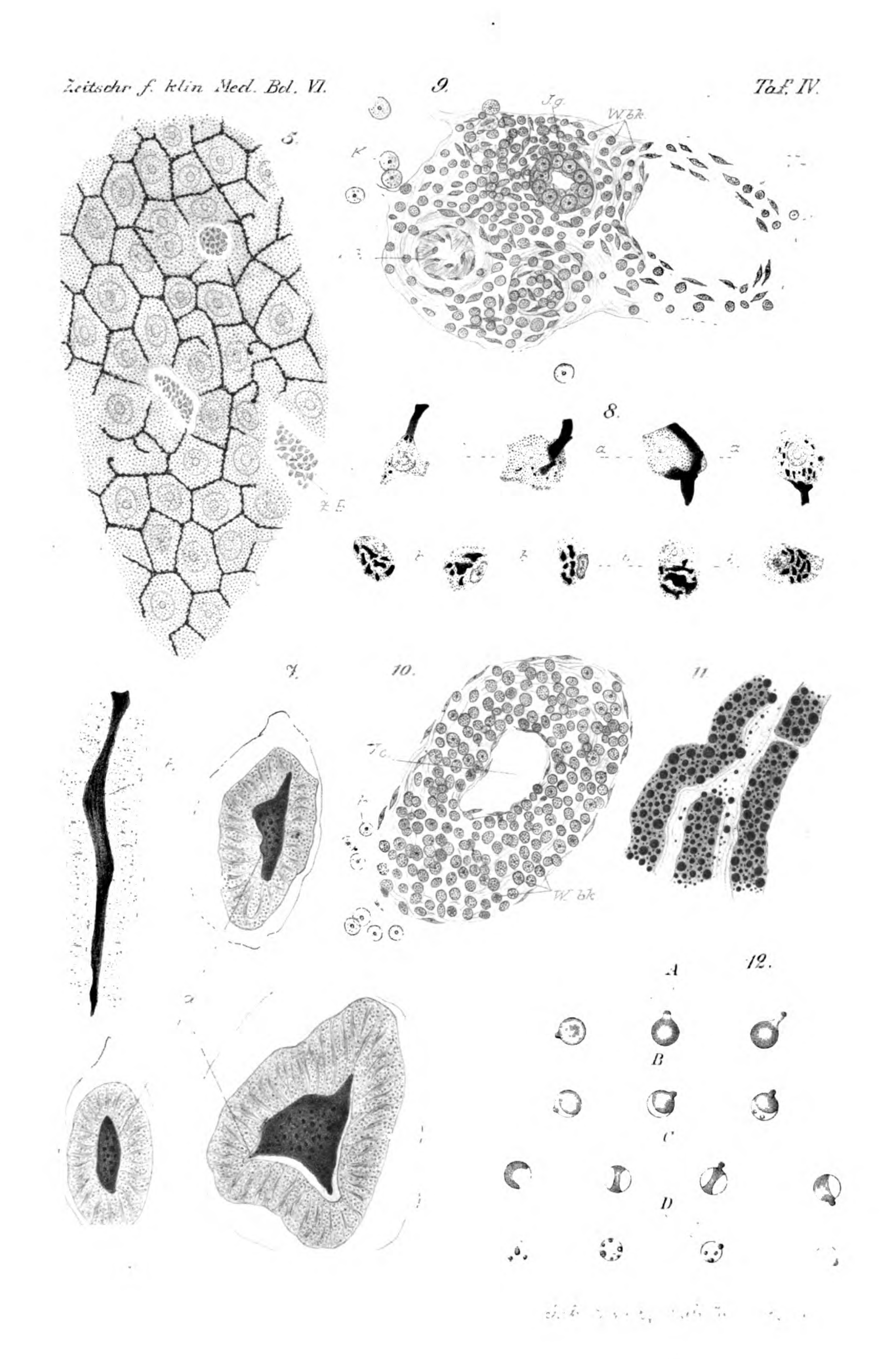


4.

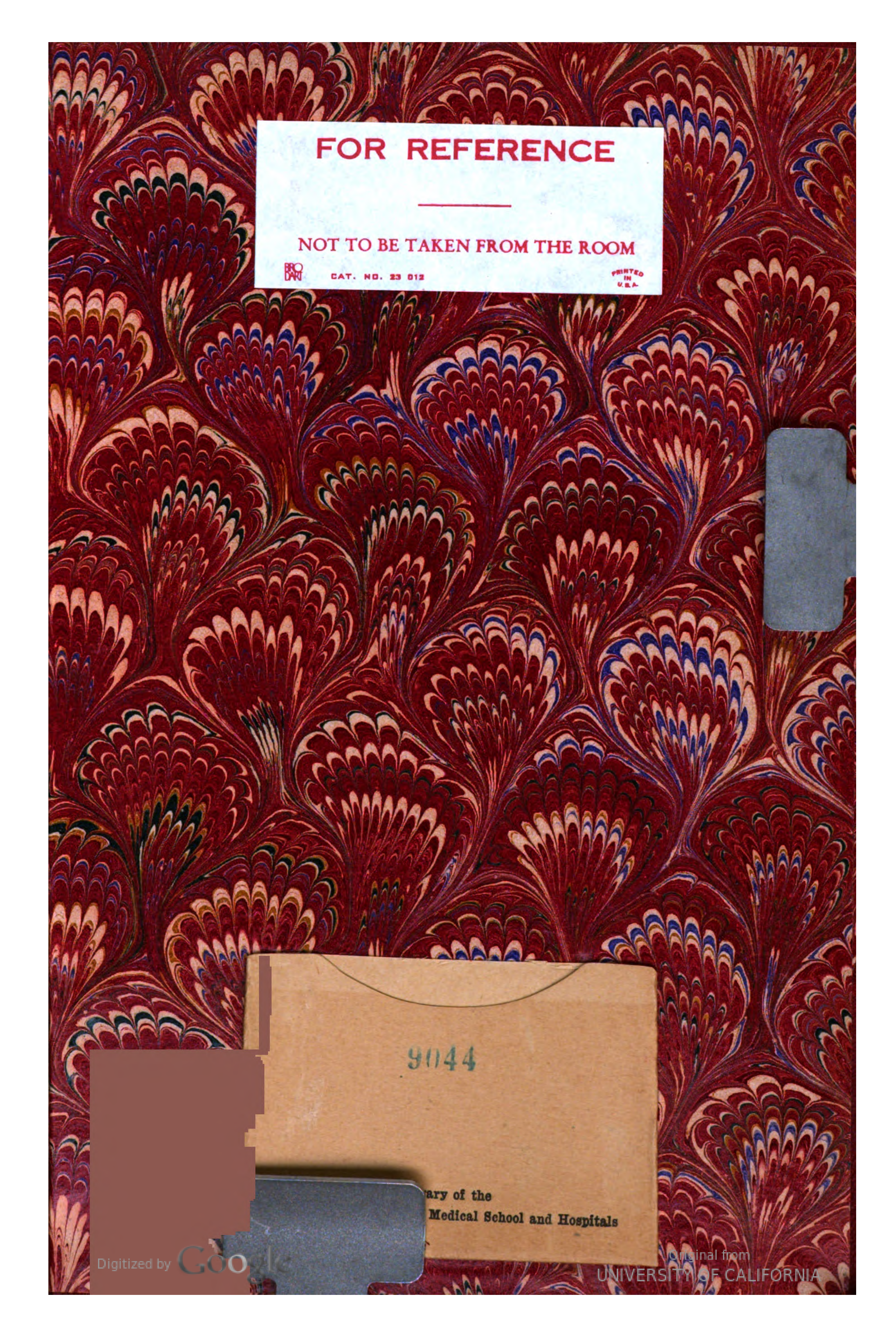



Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI
Taf. II
6.
7.
12.
8.
5
10.
11.
9.


1
2.
3.
4.
6.
V.
Vc


5.
9.
J.g.
W.bk.
8.
7.
10.
11.
W.bk.
12.
A
B
C
D





FOR REFERENCE
NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM
CAT. NO. 23 012
PRINTED IN U.S.A.
9044
ary of the
Medical School and Hospitals